

**VETAGRO SUP
CAMPUS VETERINAIRE DE LYON**

Année 2013-2014 - Thèse n°

***LA GESTION DU TARISSEMENT DE LA SECRETION LACTEE
CHEZ LA VACHE LAITIERE***

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)

et soutenue publiquement le 26 Septembre 2014
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

CLERENTIN Raphaël
Né le 8 Novembre 1989
à Ambilly (74)



Liste des Enseignants du Campus Vétérinaire de Lyon

Civilité	Nom	Prénom	Unités pédagogiques	Grade
M.	ALOGNINOUIWA	Théodore	Pathologie du bétail	Professeur
M.	ALVES-DE-OLIVEIRA	Laurent	Gestion des élevages	Maître de conférences
Mme	ARCANGIOLI	Marie-Anne	Pathologie du bétail	Maître de conférences
M.	ARTOIS	Marc	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
M.	BARTHELEMY	Anthony	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences Contractuel
Mme	BECKER	Claire	Pathologie du bétail	Maître de conférences
M.	BELLI	Patrick	Pathologie morphologique et clinique des animaux de compagnie	Maître de conférences Contractuel
Mme	BENAMOU-SMITH	Agnès	Equine	Maître de conférences
M.	BENOIT	Etienne	Biologie fonctionnelle	Professeur
M.	BERNY	Philippe	Biologie fonctionnelle	Professeur
Mme	BERTHELET	Marie-Anne	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences
Mme	BONNET-GARIN	Jeanne-Marie	Biologie fonctionnelle	Professeur
Mme	BOULOCHER	Caroline	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences
M.	BOURDOISEAU	Gilles	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
M.	BOURGOIN	Gilles	Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
M.	BRUYERE	Pierre	Biotechnologies et pathologie de la reproduction	Maître de conférences Stagiaire
M.	BUFF	Samuel	Biotechnologies et pathologie de la reproduction	Maître de conférences
M.	BURONFOSSE	Thierry	Biologie fonctionnelle	Maître de conférences
M.	CACHON	Thibaut	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences Stagiaire
M.	CHABANNE	Luc	Pathologie médicale des animaux de compagnie	Professeur
Mme	CHALVET-MONFRAY	Karine	Biologie fonctionnelle	Professeur
M.	COMMUN	Loic	Gestion des élevages	Maître de conférences
Mme	DE BOYER DES ROCHES	Alice	Gestion des élevages	Maître de conférences
Mme	DELIGNETTE-MULLER	Marie-Laure	Biologie fonctionnelle	Professeur
M.	DEMONT	Pierre	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
Mme	DESJARDINS PESSON	Isabelle	Equine	Maître de conférences Contractuel
Mme	DJELOUADJI	Zorée	Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
Mme	ESCRIOU	Catherine	Pathologie médicale des animaux de compagnie	Maître de conférences
M.	FAU	Didier	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Professeur
Mme	FOURNEL	Corinne	Pathologie morphologique et clinique des animaux de compagnie	Professeur
M.	FRANCK	Michel	Gestion des élevages	Professeur
M.	FREYBURGER	Ludovic	Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
M.	FRIKHA	Mohamed-Ridha	Pathologie du bétail	Maître de conférences
Mme	GILOT-FROMONT	Emmanuelle	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
M.	GONTHIER	Alain	Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
Mme	GRAIN	Françoise	Gestion des élevages	Professeur
M.	GRANCHER	Denis	Gestion des élevages	Maître de conférences
Mme	GREZEL	Delphine	Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
M.	GUERIN	Pierre	Biotechnologies et pathologie de la reproduction	Professeur
Mme	HUGONNARD	Marine	Pathologie médicale des animaux de compagnie	Maître de conférences
M.	JUNOT	Stéphane	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences
M.	KECK	Gérard	Biologie fonctionnelle	Professeur
M.	KODJO	Angeli	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
Mme	LAABERKI	Maria-Halima	Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
M.	LACHERETZ	Antoine	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
Mme	LAMBERT	Véronique	Gestion des élevages	Maître de conférences
Mme	LATTARD	Virginie	Biologie fonctionnelle	Maître de conférences
Mme	LE GRAND	Dominique	Pathologie du bétail	Professeur
Mme	LEBLOND	Agnès	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
M.	LEPAGE	Olivier	Equine	Professeur

Mme	LOUZIER	Vanessa	Biologie fonctionnelle	Maître de conférences
M.	MARCHAL	Thierry	Pathologie morphologique et clinique des animaux de compagnie	Professeur
Mme	MIALET	Sylvie	Santé Publique et Vétérinaire	Inspecteur en santé publique vétérinaire (ISPV)
Mme	MICHAUD	Audrey	Gestion des élevages	Maître de conférences
M.	MOUNIER	Luc	Gestion des élevages	Maître de conférences
M.	PEPIN	Michel	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
M.	PIN	Didier	Pathologie morphologique et clinique des animaux de compagnie	Maître de conférences
Mme	PONCE	Frédérique	Pathologie médicale des animaux de compagnie	Maître de conférences
Mme	PORTIER	Karine	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences
Mme	POUZOT-NEVORET	Céline	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences
Mme	PROUILLAC	Caroline	Biologie fonctionnelle	Maître de conférences
Mme	REMY	Denise	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Professeur
M.	ROGER	Thierry	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Professeur
M.	SABATIER	Philippe	Biologie fonctionnelle	Professeur
M.	SAWAYA	Serge	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences
Mme	SEGARD	Emilie	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences Contractuel
Mme	SERGEANT	Delphine	Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
Mme	SONET	Juliette	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences Contractuel
M.	THIEBAULT	Jean-Jacques	Biologie fonctionnelle	Maître de conférences
M.	VIGUIER	Eric	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Professeur
Mme	VIRIEUX-WATRELOT	Dorothée	Pathologie morphologique et clinique des animaux de compagnie	Maître de conférences Contractuel
M.	ZENNER	Lionel	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur

Remerciements

A Monsieur le Professeur Pierre COCHAT,

De la Faculté de Médecine de Lyon,

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury. Qu'il reçoive ici l'expression de mes hommages très respectueux.

A Monsieur le Maître de conférence Pierre BRUYERE,

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,

Qui a accepté de reprendre mon travail déjà commencé, de m'encadrer et de me guider, avec beaucoup d'implication. Qu'il trouve ici l'expression de mes remerciements les plus sincères.

A Monsieur le Professeur Pierre Guérin,

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,

Qui m'a fait l'honneur de juger mon travail et de faire partie de mon jury de thèse. Qu'il trouve ici l'expression de ma profonde gratitude.

A mes parents,

A ma sœur,

A ma famille,

A mes amis,

A Clarisse.

Table des matières

Remerciements	5
Table des matières	9
Liste des figures :	13
Liste des tableaux :	15
Liste des abréviations	17
INTRODUCTION	19
I. Modifications de la morphologie et de la physiologie de la mamelle lors du tarissement	21
A. <i>Involution mammaire</i>	21
1. Le tissu mammaire durant la lactation	21
2. Modifications du tissu sécrétoire durant le tarissement	24
3. Evolution de la sécrétion lactée durant le tarissement	26
4. Modifications du trayon durant le tarissement	30
B. <i>Reprise de l'activité de la glande mammaire</i>	32
1. Mise en place de la lactation	32
2. Régulation endocrinienne de la mammogenèse	34
3. Régulation de la lactogenèse	39
II. Nécessité et durée du tarissement	45
A. <i>Nécessité du tarissement</i>	46
1. Lactation continue jusqu'au vêlage	46
2. Le tarissement, avantages médicaux et sanitaires	47
3. Le tarissement, avantages d'ordre économique	48
B. <i>Durée de la période sèche et production laitière</i>	49
1. Historique	49
2. Effets de la durée de tarissement sur les 150 premiers jours de lactation	50
3. Effets de la durée de tarissement sur la lactation complète	51
4. Effet de la durée de tarissement sur la courbe de lactation	52
5. Effets de la durée de tarissement sur les deux lactations encadrant la période de tarissement	53
6. Synthèse sur la quantité de lait produit	54
C. <i>Durée de la période sèche et production de matière utile du lait</i>	55
D. <i>Durée de la période sèche et santé de l'animal</i>	56
1. Note d'état corporel et bilan énergétique	56
2. Durée de la période sèche et affections	58
E. <i>Durée de la période sèche et reproduction</i>	60

<i>F. Conclusion, quelle durée de tarissement choisir</i> -----	60
III. Adaptation des besoins nutritionnels et digestifs durant le tarissement -----	63
<i>A. Besoins nutritionnels</i> -----	63
1. Nature des besoins-----	63
2. Evolution quantitative des besoins -----	66
<i>B. Capacité d'ingestion et physiologie du rumen durant le tarissement</i> -----	68
1. Capacité d'ingestion-----	68
2. Evolution du rumen entre le tarissement et le début de lactation -----	73
<i>C. Couverture des besoins</i> -----	79
1. Apports alimentaires-----	79
2. Mobilisation et reconstitution des réserves -----	82
3. Limites adaptatives -----	90
<i>D. Les différents régimes de tarissement</i> -----	91
1. Régime de tarissement jusqu'à trois semaines avant le vêlage-----	91
2. Préparation à la lactation : les 3 dernières semaines de tarissement-----	93
<i>E. Rationnement minéral et prévention de l'hypocalcémie puerpérale</i> -----	95
1. Limitation des apports de calcium dans la ration de tarissement -----	95
2. Modification du B.A.C.A. de la ration de tarissement -----	98
3. Apports des autres minéraux et vitamines -----	101
IV. Mise en place d'un traitement au tarissement raisonné -----	105
<i>A. Infections intra-mammaires en fin de lactation et durant la période sèche</i> -----	105
1. Les espèces bactériennes à l'origine des mammites-----	106
2. Défenses de la mamelle -----	110
<i>B. Antibiothérapie</i> -----	115
1. Par voie mammaire -----	116
2. Antibiothérapie systémique-----	120
<i>C. Obturateurs de trayon</i> -----	121
1. Modalité d'utilisation-----	121
2. Animaux candidats au traitement à base d'obturateurs et efficacité de ce traitement-----	122
<i>D. Utilisation raisonnée de l'antibiothérapie et des obturateurs</i> -----	124
1. Modalité d'arrêt de la traite-----	124
2. Approche pratique : quel traitement employer au tarissement -----	126
<i>E. Tarissement définitif</i> -----	135
1. Méthode physique -----	135
2. Méthodes chimiques-----	136
CONCLUSION -----	137

Liste des figures :

Figure 1: Lobule lactifère, ou alvéole, ou acinis. (BUDRAS K.D. 2003).....	22
Figure 2: Anatomie du trayon (coupe longitudinale) (BUDRAS K.D., 2003).....	31
Figure 3: Régulation de la mammogenèse d'après (KNOBIL E., 1988)	38
Figure 4: Concentrations des hormones intervenant dans la production lactée aux alentours du part (KNOBIL E. 1988)	39
Figure 5: Concentrations en prolactine dans le sérum de vache durant la lactation (KNOBIL E. 1988)	40
Figure 6: Régulation de la lactogenèse (d'après (KNOBIL E., 1988)).....	44
Figure 7: Le tarissement dans une lactation (SÉRIEYS F. 1997).....	45
Figure 8: Effet de la durée de la période sèche sur la courbe de lactation réalisée à partir de contrôles journaliers chez les vaches Montbéliardes (LECLERC H. 2008)	52
Figure 9: Courbe de lactation en fonction de la durée du tarissement (GRÜMMER R 2005).....	54
Figure 10: Evolution des quantités de matière sèche et des besoins énergétiques au cours du cycle de production de la vache laitière (SÉRIEYS F. 1997)	68
Figure 11: Evolution des quantités d'aliment ingérés au cours des huit premières semaines de lactation chez des vaches multipares de différents niveaux de production (I.N.R.A. 2010)	70
Figure 12: Evolution de l'ingestion volontaire en début de lactation chez des vaches grasses et maigres (SÉRIEYS F. 1997)	73
Figure 13: Aspects morphologique et histologique des papilles du rumen en fin de tarissement (A) et après deux mois de lactation (B) (GRATIEN P 2006).....	75
Figure 14: Variations de la surface des papilles du rumen selon la durée de la période sèche, la durée d'application d'un régime hypo-énergétique suivi d'un régime hyper-énergétique (SÉRIEYS F. 1997)	77
Figure 15: Relations entre le régime alimentaire, le profil bactérien, le profil fermentaire et le pH du liquide du rumen (SÉRIEYS F. 1997)	79

Figure 16: Concentrations théoriques recommandées en U.F.L. et P.D.I. de la ration d'une vache laitière à 7500 kg de lait au cours des premières semaines de lactation (SÉRIEYS F. 1997)	81
Figure 17: Evolution du bilan énergétique et du poids vif vide chez des vaches multipares de différents niveaux de production (I.N.R.A. 2010).....	82
Figure 18: Objectif d'état corporel des troupeaux laitiers (GRATIEN P 2006)	85
Figure 19 : Schéma de la régulation du métabolisme phosphocalcique chez la vache (GRATIEN P 2006)	87
Figure 20: déclenchement et correction de l'hypocalcémie du début de lactation (GRATIEN P 2006)	88
Figure 21: Courbe schématique des nouvelles infections durant le tarissement (DOREAU T. 2002) 109	
Figure 22: Prévalence des pathogènes mammaires suivant la période du tarissement (SÉRIEYS F., 1997)	110
Figure 23: Défenses anatomiques de la mamelle (coupe longitudinale de l'extrémité du trayon) (FUQUAY J.W., 2011)	112
Figure 24: Choix du traitement à réaliser au tarissement selon le niveau d'infection au tarissement et les nouvelles infections en période sèche (SEEGERS H 2010)	133

Liste des tableaux :

Tableau 1: Volume, quantité et concentrations des composants de la sécrétion de quartiers de vaches Holstein au cours de la période d'involution (HURLEY W.L., 1989)	26
Tableau 2: Evolution des concentrations en citrate, lactoferrine, immunoglobulines G, leucocytes et du rapport entre citrate et lactoferrine et du pH au cours de l'involution mammaire (HURLEY W.L., 1989)	28
Tableau 3: Concentrations comparées des différentes classes d'immunoglobulines dans la sécrétion mammaire 7 jours après l'arrêt de la traite, dans le sérum sanguin, et dans le lait (HURLEY W.L., 1989)	30
Tableau 4 : Lait additionnel produit sur la lactation précédente, compilé avec la diminution du lait produit lors de la lactation suivante (TRENCART L., 2008).....	53
Tableau 5 : Effet de la durée de la période sèche comparée à une durée de tarissement de 60 jours, sur les taux de matières utiles dans le lait	55
Tableau 6: Besoins d'entretien de la vache laitière (étable entravée) en fonction de son poids vif (I.N.R.A., 1988).....	64
Tableau 7: Besoins de gestation de la vache laitière pour un veau pesant 40 kg à la naissance (I.N.R.A., 1988).....	65
Tableau 8: Besoins de production de la vache laitière pour différentes quantités de lait standard (I.N.R.A., 1988).....	66
Tableau 9: Evolution des besoins journaliers en U.F.L., P.D.I. et calcium de la vache laitière depuis la fin d'une lactation jusqu'au pic de la lactation suivante (SERIEYS F., 2007)	67
Tableau 10: Concentration théorique des rations nécessaires pour couvrir la totalité des besoins instantanés de la vache laitière (SERIEYS F., 2007).....	80
Tableau 11: Mode d'action des hormones intervenant dans la régulation du métabolisme phosphocalcique d'après (GRATIEN P, 2006)	86
Tableau 12: pH urinaire et efficacité du rationnement anionique (BYERS D.I., 1994)	101
Tableau 13: Apports recommandés de minéraux, oligo-éléments et vitamines durant le tarissement pour une vache de 650kg ingérant 13 kg de MS (I.N.R.A., 1988)	102

Tableau 14: Description des agents étiologiques les plus fréquemment responsables de mammites (JOLY J., 2007)	107
Tableau 15: Rôle des immunoglobulines dans les défenses de la glande mammaire (FUQUAY J.W., 2011)	114
Tableau 16 : Spectre d'activité des antibiotiques présents dans les produits intramammaires de tarissement (REMY D., 2010).....	117
Tableau 17 : Formulations antibiotiques intramammaires de tarissement (REMY D., 2010)	118
Tableau 18: Taux de guérison des quartiers infectés en fonction du traitement effectué : un antibiotique par voie intra-mammaire simple (Rifaximine), ou un traitement combiné (Rifaximine + Tilmicosine) (REMY D., 2010)	121
Tableau 19: Critères de sélection des vaches pour un traitement avec un obturateur de trayon (O'ROURKE D., 2005 ; SEEGER H. B. P., 2010)	123
Tableau 20: Situation du troupeau concernant le niveau des infections existantes, avec les indicateurs suivant : concentration cellulaire moyenne du troupeau (CCM), pourcentage de concentration cellulaire individuelle (CCI) < 300000 cellules/mL((SEEGER H 2010 ; DUFOUR S. 2012)).....	127
Tableau 21: Risques de nouvelle infection au tarissement en fonction du pourcentage de nouvelles infections lors des tarissements précédents (SEEGER H. B. P., 2010)	128
Tableau 22: Facteurs de risques de nouvelles contaminations lors de la période sèche (SEEGER H. B. P., 2010).....	130
Tableau 23: Caractérisation du modèle « contagieux » et du modèle « environnemental » (SERIEYS F., 2010)	131

Liste des abréviations

AGV : Acide gras volatile
AjPLp : Ajusté par la production laitière précédente
ATP : Adénosine triphosphate
B.A.C.A. : Bilan alimentaire anions cations
bsT : Bovine SomatoTropine
CCI : Concentration cellulaire individuelle
CCM : Concentration cellulaire moyenne
CCS : Concentration cellule somatique
CD : Cluster de différenciation
CMH : Complexe majeur d'histocompatibilité
CMT : California Mastitis Test
DMV : Dictionnaire des Médicaments Vétérinaires
DPT : Durée de la période de tarissement
EGF: Epidermal Growth Factor
GH: Growth Hormone
Ig : immunoglobuline
IVIAf : Intervalle vêlage insémination artificielle fécondante
LA : Lait additionnel produit sur la lactation précédente
Lact : Lactation
Mcal : Mégacalorie
MDGF : Macrophage-Derived Growth Factor
MG : Matière Grasse
MP : Matière protéique
MS : Matière sèche
N.E.C. : Note d'Etat Corporel
P.D.I : Protéines Digestibles dans l'Intestin
PIF: Prolactin Inhibiting Factor
PL: Production laitière
PRF: Prolactin Releasing Factor
PTH: Parathormone
TB: Taux butyreux
TGF: Transforming Growth Factor
TP : taux protéique

TRH: Thyrotropine Releasing Hormone

U.F.L : Unité Fourragères Lait

INTRODUCTION

Le terme tarissement peut faire référence à différentes significations plus ou moins limitatives selon le contexte dans lequel il est employé. Dans son sens le plus étroit, le tarissement se définit comme l'arrêt de la sécrétion lactée d'une femelle en fin de lactation(LAROUSSE Ed. 2003), qui met un terme à la récolte du lait. Lorsque cet arrêt de la traite fait suite à un épuisement de la sécrétion lactée, on parle de tarissement spontané. Ceci était la règle par le passé, les animaux étant alors peu productifs. Mais à l'heure actuelle, avec les progrès de la génétique et de l'alimentation, une telle situation est assez rare. Dorénavant, l'arrêt de la traite est une décision de gestion technico-économique prise par l'éleveur, afin de préparer la lactation suivante(SÉRIEYS F. 1997).

Le tarissement est aussi souvent employé pour désigner la diminution de cette sécrétion lactée durant les 2 à 3 semaines suivant l'arrêt total ou partiel de la traite. Il est alors défini comme une phase physiologique transitoire en fin de lactation, associée à une involution du tissu sécrétoire, se terminant par un arrêt total de la sécrétion.

Le tarissement peut aussi désigner la période durant laquelle la vache n'est plus traite. C'est dans ce cas un synonyme de la période sèche.

Dans sa signification la plus globale, le terme tarissement regroupe l'ensemble de ces trois dernières définitions. C'est cette signification que l'on retient lorsque l'on veut parler de la gestion du tarissement de la sécrétion lactée chez la vache laitière

Le tarissement est une étape essentielle dans le cycle de la production laitière chez la vache. Il est nécessaire qu'une vache arrête sa production laitière un certain nombre de jours pour permettre une bonne lactation suivante(ANDERSEN J. B. 2005). Mais c'est aussi une étape à risque où toute contamination aura de graves répercussions sur la lactation suivante. Ainsi, il a longtemps été expliqué aux agriculteurs qu'ils devaient systématiquement injecter une pommade antibiotique dans chaque trayon au moment du tarissement, et que cette étape était indissociable d'un bon tarissement.

Aujourd'hui, alors que le problème de l'antibiorésistance est d'actualité, on se demande si de telles pratiques sont raisonnables. Nous verrons ainsi dans une première partie les modifications de la morphologie et de la physiologie de la mamelle lors du tarissement, puis la nécessité du tarissement et sa durée optimale. Dans une troisième partie, nous étudierons

l'adaptation des besoins nutritionnels et digestifs durant le tarissement, et enfin dans une quatrième partie, les modalités de mise en place d'un traitement raisonné.

I. Modifications de la morphologie et de la physiologie de la mamelle lors du tarissement

L'arrêt de la traite après une lactation s'accompagne morphologiquement d'une involution importante du tissu mammaire. On distingue trois phases successives dans le processus d'involution mammaire :

- La phase initiale d'involution, durant laquelle le tissu sécrétoire se désorganise, entraînant de ce fait la régression finale de la lactation
- La phase dite intermédiaire lorsque la mamelle est complètement involuée et a cessé toute activité sécrétoire.
- La phase terminale de régénérescence du tissu sécrétoire et de redémarrage de la sécrétion, débutant avec la formation du colostrum.

Durant toute cette période, le volume de la glande mammaire, ses sécrétions, la structure et le fonctionnement de ses différents tissus sont profondément modifiés.

A. Involution mammaire

Afin de mieux comprendre le mécanisme de l'involution mammaire durant le tarissement, il est primordial de connaître l'anatomie et la physiologie du tissu mammaire durant un cycle gestation-lactation

1. Le tissu mammaire durant la lactation

a. Anatomie du tissu mammaire

Les alvéoles, ou acinis, sont les unités anatomiques à la base de la production du lait (Figure 1)(BUDRAS K.D. 2003).

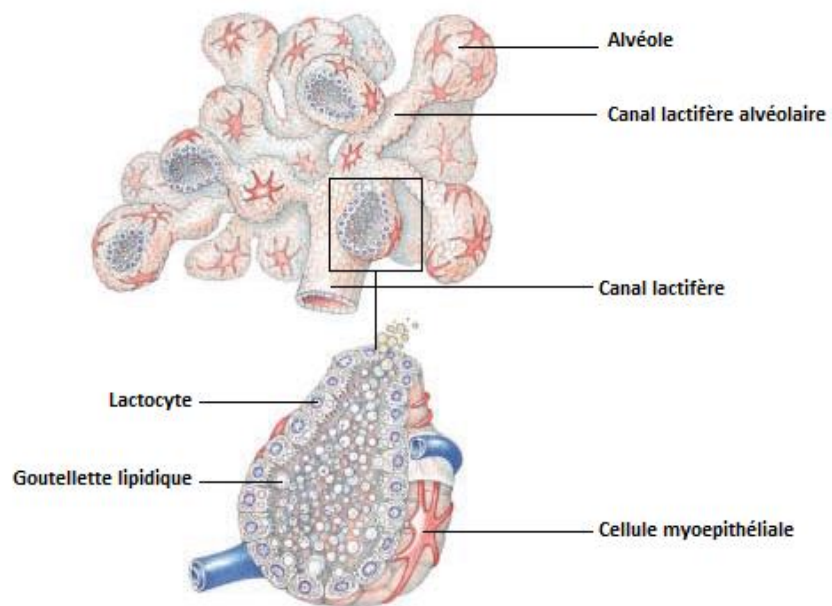


Figure 1: Lobule lactifère, ou alvéole, ou acinis. (BUDRAS K.D. 2003)

Les alvéoles sont des structures microscopiques globulaires de 50 à 250 μm de diamètre (en fonction du volume de lait accumulé). Une seule couche de cellules épithéliales de forme parallélipédique en tapisse les bords périphériques. Les précurseurs des composants du lait sont absorbés à partir du sang des capillaires adjacents aux alvéoles par les cellules épithéliales mammaires (lactocytes)(BUDRAS K.D. 2003). Cette structure joue un rôle primordial dans la synthèse du lait au sein du tissu mammaire.

b. Processus de fabrication du lait

Les précurseurs absorbés par les cellules épithéliales mammaires sont convertis en protéines du lait, en lactose et en matière grasse. Ces molécules sont libérées avec les autres composants du lait dans la lumière alvéolaire afin d'y être stockées entre les traits(BUDRAS K.D. 2003).

Comme le lait s'accumule dans la lumière des acinis entre les traits, la pression sur l'épithélium conduit à l'aplatissement des cellules sécrétrices. Ceci constitue un signal pour les cellules d'arrêter la synthèse des composants du lait et leur libération dans la lumière.

Le diamètre des capillaires entourant les alvéoles diminue aussi en raison de l'expansion de la lumière alvéolaire, ce qui a pour conséquence une réduction des apports en précurseurs du lait. Juste avant la traite, environ 60% du lait synthétisé par la mamelle est

maintenu dans les conduits et les petites alvéoles, les 40% restant étant stockés dans les citernes et les grands canaux. Après la traite, les lumières alvéolaires sont vides, les cellules sécrétoires de l'épithélium alvéolaire ainsi que les capillaires reprennent donc leur forme initiale.

Un réseau de cellules musculaires lisses, appelées cellules myoépithéliales, entoure chaque alvéole. Ces cellules myoépithéliales entourent également les petits canaux lactifères, dans le sens de leur longueur. Lors de leur contraction, elles raccourcissent les canaux lactifères, ce qui augmente le diamètre de leur lumière, permettant ainsi un écoulement maximal du lait.

Les cellules épithéliales alvéolaires, limitées par une membrane cellulaire, contiennent les organites nécessaires pour convertir les précurseurs absorbés dans le sang en constituants du lait. L'intérieur de la cellule est composé du cytoplasme et d'organites tels que le noyau, le réticulum endoplasmique granuleux, les mitochondries et l'appareil de Golgi. Les parties du cytoplasme adjacentes à la membrane basale et près du noyau sont occupées par des citernes parallèles de réticulum endoplasmique granuleux. L'appareil de Golgi est situé dans une position supra-nucléaire, entre le noyau et la membrane apicale, et est composé de citernes parallèles de réticulum endoplasmique lisse, dont les plus proches de la membrane cellulaire contiennent des micelles de caséine. Des gouttelettes de matière grasse et des vésicules de sécrétion sont présentes dans le cytoplasme apical. Les microtubules sont orientés perpendiculairement à la membrane apicale guidant ainsi l'écoulement des produits de sécrétion vers la lumière alvéolaire.

Les ribosomes et les mitochondries se déplacent librement dans le cytoplasme. Les protéines du lait, dont la caséine est le représentant majoritaire, sont constituées grâce aux acides aminés absorbés par les lactocytes. La caséine est synthétisée dans le réticulum endoplasmique granuleux et transportée vers l'appareil de Golgi, où elle est concentrée et emballée dans des vésicules de sécrétion afin d'être exportée vers la lumière alvéolaire. Le lactose est quant à lui synthétisé dans l'appareil de Golgi et est sécrété par les cellules dans les mêmes vésicules qui transportent la caséine. Les ions sodium, potassium, chlore et calcium sont transportés de manière active par des pompes ATP-dépendante, créant ainsi un gradient électrique à travers la membrane cellulaire (MATHER I.H. 2011). La matière grasse est synthétisée dans les régions du cytoplasme occupées par le réticulum endoplasmique granuleux (FUQUAY J.W. 2011).

La taille des gouttelettes lipidiques est croissante entre le cytoplasme basal et apical ; de nombreuses gouttelettes fusionnent pour former des gouttelettes plus grosses. Au cours de

cette sécrétion, les gouttelettes passent à travers la membrane apicale, elle-même composée de lipides, et se retrouvent dans la lumière. Chaque gouttelette lipidique est alors entourée par une membrane unique issue de la membrane cellulaire apicale(FUQUAY J.W. 2011).

Parallèlement à ces constituants du lait sécrétés de manière active par les lactocytes, d'autres éléments, tels que les immunoglobulines, les transferrines, l'albumine et la prolactine sont directement filtrés à travers la membrane cellulaire et passent dans la lumière alvéolaire (MATHER I.H. 2011).

2. Modifications du tissu sécrétoire durant le tarissement

L'involution de la glande mammaire se définit comme un processus physiologique permettant le passage d'un état fonctionnel à un état non fonctionnel de la glande (OLIVER S.P. 1989). Il s'agit donc d'une période de transition qui, chez la vache laitière, se situe dans le mois suivant l'arrêt de la traite.

Cette involution se traduit notamment par(OLIVER S.P. 1989) :

- Un arrêt complet de la synthèse et de la sécrétion des constituants du lait, à l'exception de la lactoferrine
- Une désorganisation de la structure glandulaire, avec une augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-mammaire et le passage accru dans la mamelle de molécules sanguines comme la sérumalbumine ou les immunoglobulines G.

Le processus de régression du tissu sécrétoire débute entre 12 et 24 heures après l'arrêt de la traite(HOLST B.D. 1987). Il commence par l'apparition de larges vacuoles dans les lactocytes. Celles-ci se forment par fusion de vésicules de sécrétion et des gouttelettes lipidiques qui ne peuvent plus être expulsées hors des lactocytes. En effet, les vésicules de sécrétion deviennent incapables de fusionner avec la membrane apicale de la cellule. Ceci peut être relié à une désorganisation du cytosquelette, les microtubules notamment, des lactocytes. En effet, alors que ceux-ci étaient nombreux et orientés perpendiculairement à la membrane apicale avant le tarissement, ils régressent et perdent leur orientation après l'arrêt de la traite. Ce phénomène est en particulier régulé par plusieurs substances appelées « feed-back inhibitors lactation » (FIL), ainsi que par la désorganisation du cytosquelette, due à

l'augmentation de la pression dans la mamelle consécutive elle-même à la rétention lactée(HENDERSON A.J. 1987).

La perturbation de la sécrétion lactée est donc la première étape de l'involution.Elle intervient avant le déclin de la synthèse des composants du lait. La sécrétion lactée devient nulle environ 35 heures après l'arrêt de la traite(HURLEY W.L. 1989).

La régression des organites cellulaires impliqués dans la synthèse du lait (appareil de Golgi, réticulum endoplasmique granuleux...) intervient 48 heures après l'arrêt de la traite. Elle est due à l'action de différentes enzymes lytiques liées aux lysosomesou à la plasmine. Ces structures autophagiques apparaissent dans les lactocytes environ 24 heures après l'arrêt de la traite, et se résorbent en quelques jours. Dans le même temps, la synthèse des composants du lait régresse(FUQUAY J.W. 2011).

Durant la résorption du lait résiduel, la lumière alvéolaire diminue de taille, ce qui est compensé par une augmentation de la taille du stroma. La surface de l'épithélium mammaire n'est, quant à elle, que légèrement diminuée, la plupart des lactocytes restant en place, ancrés sur la lame basale. Les jonctions entre les lactocytes persistent, bien que perdant de leur étanchéité 4 à 10 jours après le début de l'involution(CAPUCO A.V. 2001).

Environ trois semaines après l'arrêt de la traite, le processus d'involution est terminé. L'anatomie des lactocytes est alors différente (FUQUAY J.W. 2011):

- leur noyau est en position centrale, quelques mitochondries et des portions de réticulum endoplasmique sont présentesdans un cytoplasme réduit de taille.
- La membrane apicale a perdu ses villosités.

Leur structure est alors beaucoup moins différenciée qu'avant le tarissement et leur activité sécrétoire est quasi nulle. Contrairement à ce qui se passe chez d'autres espèces, l'involution mammaire ne se traduit pas chez la vache par une perte des cellules sécrétoires.

A la fin de l'involution, les lumières alvéolaires ont totalement disparu au profit des cellules adipeuses présentes dans le stroma. L'organisation des lactocytes et des alvéoles du tissu mammaire régresse durant la période d'involution mais, dans l'ensemble, leurs structures fondamentales sont préservées. De ce fait, le tissu sécrétoire pourra se régénérer rapidement avant la mise-bas.

Cette modification du tissu sécrétoire s'accompagne de ce fait d'une diminution notable de la production de lait au sein du tissu mammaire, ainsi que d'une modification de sa

composition. Lorsque cet arrêt de production est total, la vache est tarie au sens propre du terme, c'est-à-dire ne produisant plus de lait (HURLEY W.L. 1989).

3. Evolution de la sécrétion lactée durant le tarissement

La conséquence principale de cette involution du tissu mammaire est une modification progressive de la sécrétion lactée. Le volume et la composition sont profondément modifiés (Tableau 1). Ceci peut être attribué à différents phénomènes (SÉRIEYS F. 1997) :

- Une diminution de la synthèse et de la sécrétion des lactocytes
- Une perte d'étanchéité de l'épithélium sécrétoire, ce qui favorise le passage dans la mamelle de molécules sanguines
- Les produits présents dans la lumière alvéolaire sont réabsorbés par les lactocytes
- La concentration des différents constituants du lait diminue.

	Jours après le début de l'involution							
	0	1	3	7	11	18	25	30
Volumede la sécrétion (ml)	1996	2316	2192	572	453	634	120	36
Lactose								
-Quantité (g)	90,4	88,8	47,3	3,9	2,5	3,8	0,9	0,3
-Concentration (g/l)	45,3	38,3	21,6	6,8	5,5	6,0	7,5	8,3
Protéines								
-Quantité (g)	89,1	110,4	152,4	53,4	46,7	54,1	22,6	6,8
-Concentration (g/l)	44,6	47,7	69,5	93,4	103,1	85,3	188,3	188,9
Lactoferrine								
-Quantité (g)	1,0	0,8	4,2	2,7	11,0	17,7	9,1	3,3
-Concentration (g/l)	0,5	0,3	1,9	4,7	24,3	27,9	75,8	91,7
Leucocytes								
-Nombre (millions)	50	501	1995	2512	1995	1995	794	158
-Millions/ml	0,03	0,22	0,91	4,39	4,40	3,15	6,62	4,42

Tableau 1: Volume, quantité et concentrations des composants de la sécrétion de quartiers de vaches Holstein au cours de la période d'involution (HURLEY W.L., 1989)

a. Volume de la sécrétion

Dans les premiers jours suivant l'arrêt de la traite, le volume sécrété subit une augmentation transitoire, avant de décroître rapidement consécutivement à un phénomène de résorption. Sept jours après l'arrêt de la traite, le volume sécrétoire ne représente que 30% du volume sécrété le dernier jour de traite, et plus que 2% au bout de 30 jours (SÉRIEYS F. 1997).

Outre le volume, la composition en matière glucidique et protéique du lait se trouve également modifiée.

b. Lactose

Consécutivement à une diminution d'activité de la lactose-synthétase, la concentration en lactose diminue très rapidement après l'arrêt de la traite (STELWAGEN K. 2011 (a)).

Pendant la lactation, la présence de lactose dans la mamelle entraîne, par le phénomène d'osmose, un afflux d'eau afin d'assurer l'équilibre osmotique de part et d'autre de la barrière hémato-mammaire. Le volume sécrété dépend de ce fait en grande partie de la production de lactose par le tissu mammaire. Ainsi, la diminution de la concentration en lactose constatée durant cette période d'involution est un témoin de la perméabilité augmentée de la barrière hémato-mammaire. On attribue cela à une perte d'étanchéité des jonctions serrées de l'épithélium sécrétoire.

L'équilibre osmotique est alors rétabli par un passage de minéraux venant du sang, chlore et sodium notamment. La sécrétion mammaire voit son pH augmenter : il passe de 7,0 quelques jours après la fin de la traite à 7,6 à la fin de l'involution, valeur supérieure à celle du sang (7,4 environ) (HURLEY W. 2011).

c. Protéines totales

	Jours (par rapport à l'arrêt de la traite)						
	J-7	J 0	J+2	J+4	J+6	J+8	J+15
Citrate (g/l)	1,54	1,41	1,58	1,45	1,02	0,88	0,50
Lactoferrine (g/l)	0,63	0,76	1,47	2,80	6,18	7,01	13,51
Citrate/lactoferrine	2,44	1,85	1,07	0,52	0,16	0,13	0,037
IgG (g/l)	0,66	1,18	2,67	4,02	8,58	8,23	18,71
pH	6,73	6,80	6,87	7,10	7,16	7,19	7,64
Leucocytes (10 ⁶ /ml)	0,63	0,62	0,66	2,40	11,75	10,96	10,47

Tableau 2: Evolution des concentrations en citrate, lactoferrine, immunoglobulines G, leucocytes et du rapport entre citrate et lactoferrine et du pH au cours de l'involution mammaire (HURLEY W.L., 1989)

La quantité totale de protéines dans la mamelle atteint son maximum vers le 3^{ème} jour du tarissement, puis décroît. Leur concentration augmente par contre tout au long de l'involution mammaire, du fait de la diminution de la quantité de fluide sécrété (STELWAGEN K. 2011 (b)) (Tableau2).

Bien que la concentration totale augmente, deux évolutions opposées sont concomitantes :

- La concentration en protéines non spécifiques (immunoglobulines, lactoferrine) augmente. Bien qu'étant en quantité très faible durant la lactation, ces protéines deviennent une fraction protéique majeure de la sécrétion durant l'involution
- La concentration en protéines spécifiques du lait synthétisées par les cellules épithéliales (caséines, α -lactoglobuline, β -lactoglobuline) diminue.

i. Lactoferrine et citrate

La lactoferrine est une protéine ayant une double origine. Une fraction essentielle est sécrétée en cours de lactation par le tissu mammaire. Une autre partie est apportée par sécrétion des leucocytes. Hors lactation, la lactoferrine est aussi apportée par les cellules épithéliales de la mamelle ainsi que par les cellules immunitaires (KORHONEN H. 2011). En présence de bicarbonate, cette protéine a la propriété de séquestrer le fer et ainsi le rendre indisponible pour les bactéries. Cette protéine a donc la capacité d'inhiber la multiplication des bactéries ayant des besoins élevés en fer pour leur croissance, notamment *E.Coli*. Cependant, cette action antimicrobienne ne peut s'exercer qu'en absence de citrate. Cette molécule entre en effet en compétition avec la lactoferrine pour le fer mais laisse quand à elle le fer disponible pour les bactéries.

La concentration de ces deux molécules varie au cours de la lactation (Tableau 2). En effet, la concentration en lactoferrine dans le lait est très faible, de l'ordre de 0,10 g/L. Cette concentration augmente en fin de lactation. On peut noter que dans les quartiers infectés, elle est deux fois supérieure à celle présente dans les quartiers sains. Cependant, parallèlement, la concentration en citrate est suffisante pour que le fer présent dans la mamelle ne soit pas le facteur limitant à la croissance bactérienne. La lactoferrine présente dans le lait en cours de lactation n'a donc pas d'effet bactériostatique (SÉRIEYS F. 1997).

A l'inverse, durant la période sèche, la quantité de lactoferrine augmente progressivement, atteignant son maximum 18 jours après l'arrêt de la traite. Sa concentration peut être jusqu'à 100 fois supérieure à celle présente durant la lactation. Le citrate n'est quant à lui plus sécrété durant le tarissement, et est progressivement résorbé. Le rapport citrate/lactoferrine diminue donc, favorisant ainsi l'action antimicrobienne de la lactoferrine durant la période sèche (STELWAGEN K. 2011 (b)).

ii. Les immunoglobulines

La concentration totale en immunoglobulines augmente durant l'involution mammaire. Les immunoglobulines (Tableau 2), principalement de la classe G (IgG), passent dans la sécrétion mammaire depuis le sang. La concentration en IgM augmente elle aussi dans la sécrétion (MARNILA P. 2011) (Tableau 3).

Les immunoglobulines interviennent dans la défense de la mamelle. Les IgG1 ont notamment un rôle dans la neutralisation des toxines bactériennes. Les IgG2 ainsi que les IgM facilitent quant à elles l'adhésion des bactéries à la surface des leucocytes. C'est la première étape de la phagocytose (SÉRIEYS F. 1997).

Classe d'immunoglobulines	Concentrations en g/l		
	Sécrétion mammaire après 7 jours d'involution	Sérum sanguin	Lait pendant la lactation
IgG1	10,3	11,2	0,58
IgG2	1,95	9,2	0,06
IgA	3,14	0,37	0,08
IgM	4,13	3,00	0,09

Tableau 3: Concentrations comparées des différentes classes d'immunoglobulines dans la sécrétion mammaire 7 jours après l'arrêt de la traite, dans le sérum sanguin, et dans le lait (HURLEY W.L., 1989)

d. Les leucocytes

La concentration en leucocytes, ainsi que le nombre de leucocytes dans la sécrétion augmentent rapidement durant l'involution mammaire (Tableau 2). Quelques jours après l'arrêt de la traite, le nombre de leucocytes dans la mamelle saine dépasse le million par millilitre de sécrétion, contre un nombre inférieur à 250 000 chez une mamelle saine en lactation(SORDILLO L.M. 2011).

4. Modifications du trayon durant le tarissement

Le trayon est la voie d'entrée principale des microorganismes pouvant potentiellement infecter la mamelle lors du tarissement. Suite à l'arrêt de la traite, des modifications anatomiques ont lieu, permettant une meilleure isolation de la mamelle du milieu extérieur et ainsi une amélioration des moyens de défense(NICKERSON S.C. 2011). L'anatomie du trayon est schématisée sur la Figure 2.

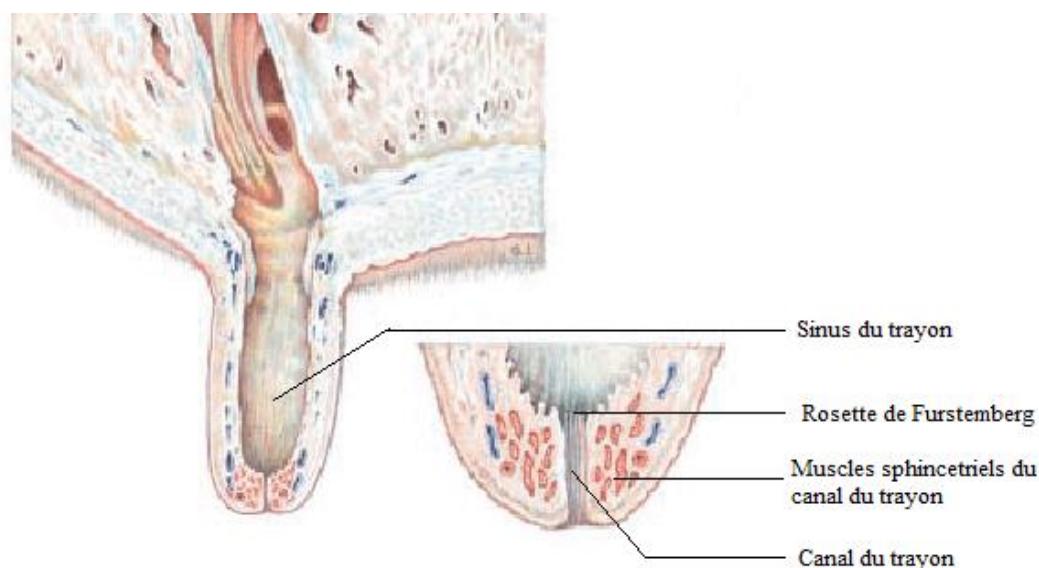


Figure 2: Anatomie du trayon (coupe longitudinale) (BUDRAS K.D., 2003)

a. Leucocytes présents dans les tissus

Le tissu épithélial de la partie inférieure de la citerne du trayon est infiltré durant la lactation par un grand nombre ainsi qu'une grande variété de leucocytes, essentiellement des lymphocytes et des plasmocytes. Ils sont particulièrement présents dans les replis muqueux convergents au niveau de la rosette de Fürstenberg. Durant l'involution, ces leucocytes voient leur nombre diminuer grandement(SÉRIEYS F. 1997).

b. Canal du trayon

Le canal du trayon est un conduit mesurant environ 8,5mm de long et entre 0,4 et 1,6 mm de diamètre. Il fait communiquer la citerne du trayon avec le milieu extérieur. Il est tapissé d'une couche de kératine. La kératine est produite par la desquamation des cellules épithéliales bordant le canal. Pendant la lactation, la kératine, régulièrement renouvelée, est partiellement enlevée par le passage du lait durant la traite, et régénérée en 24 à 60 h(NICKERSON S.C. 2011).

De ce fait, après la traite, une partie de la kératine est manquante. Cela coïncide avec la période où le canal du trayon est le plus ouvert, donc le plus susceptible d'être pénétré par des microorganismes pathogènes(SÉRIEYS F. 1997).

Deux à trois semaines après le tarissement, un bouchon de kératine occulte complètement le canal du trayon et empêche la pénétration de microorganismes. Il a été

observé que la mamelle est alors très résistante aux germes, notamment par la présence de différentes substances antimicrobiennes : des acides gras saturés (acide laurique), insaturés (acide palmito-oléique et oléique), ainsi que diverses protéines cationiques (défensines) et enzymes (xanthine-oxydase)(TAYLOR M.W. 2011).

L'arrêt de la traite modifie les caractéristiques du canal du trayon. Il a été mis en évidence une diminution de sa longueur sous l'effet de la pression du lait, ainsi qu'une dilatation provisoire de sa lumière sept jours après le tarissement(COMALLI M.P 1984). On observe aussi une atrophie progressive de l'épithélium du canal du trayon au cours des trente premiers jours du tarissement. Cette atrophie est due à une diminution du taux de mitoses des cellules basales alors que, du côté externe, la kératine s'accumule dans la lumière pour finir par l'obstruer complètement.

Ainsi, des observations ont mis en évidence que 7 jours après l'arrêt de la traite, un canal du trayon sur deux est obstrué(SÉRIEYS F. 1997). La proportion passe à 95% soixante jours après le tarissement. L'obturation est donc progressive, et semble plus rapide lorsqu'un traitement intra-mammaire au tarissement est réalisé.

B. Reprise de l'activité de la glande mammaire

Suite à l'avancée de la gestation au cours de la période sèche, le tissu mammaire involué subit des modifications qui vont préparer la lactation à venir.

1. Mise en place de la lactation

Une lactation réussie nécessite au moins trois événements distincts(KNOBIL E. 1988):

- ✓ La prolifération des cellules épithéliales alvéolaires avant le part
- ✓ La différenciation biochimique et structurale de ces cellules (ceci se déroule dans le dernier tiers de la gestation)
- ✓ La synthèse et la sécrétion des constituants du lait (elle débute habituellement un à quatre jours avant le vêlage).

Les cellules épithéliales alvéolaires voient leur nombre augmenter de manière exponentielle à l'approche du vêlage. Cette période précédant le vêlage est importante pour déterminer le nombre de cellules sécrétoires présentes dans la glande mammaire, et par conséquent la capacité de production lors de la lactation suivante (HURLEY W. 2011).

La différenciation biochimique des cellules sécrétoires est nécessaire au début de la sécrétion lactée. En effet, pendant la lactation, les cellules sécrétrices synthétisent et sécrètent de grandes quantités de glucides, de protéines et de lipides. La production de ce mélange complexe de substances nutritives dépend de la coordination entre les voies biochimiques, fournissant des intermédiaires métaboliques, et les voies de sécrétion.

Par exemple, le lactose est le principal sucre du lait. Le complexe enzymatique nécessaire à la synthèse du lactose (la galactosyltransférase transmembranaire et la lactalbumine) fusionne dans l'appareil de Golgi pour former la protéine lactose synthétase, qui relie le glucose et le galactose, produisant ainsi le lactose. L'activation du gène de l' α -lactalbumine et la synthèse de cette α -Lactalbumine sont associées à l'étape de différenciation biochimique des cellules lors de la lactogénèse (AKERS R.M. 2011).

En effet, la synthèse du lactose est essentielle pour maintenir le volume de lait et sa composition. Ce mécanisme repose sur le fait que le lactose piégé dans les vésicules membranaires de sécrétion attire par osmose l'eau dans les vésicules. Ces vésicules contenant des protéines et du lactose fusionnent avec la membrane plasmique apicale et libèrent leur contenu dans la lumière alvéolaire via le mécanisme d'exocytose. À cause de l'imperméabilité au lactose des membranes plasmiques des cellules sécrétoires et des cellules du canal lactifère, l'osmolarité du lait est similaire à celle des vésicules de sécrétion. Il est généralement admis qu'un niveau minimal de production de lactose (ou une molécule similaire) est essentiel pour maintenir la fluidité relative du lait.

Par ailleurs, les cellules doivent également acquérir une machinerie structurale nécessaire à la synthèse et à la sécrétion de l'ensemble des constituants du lait. Lorsque les nouvelles cellules alvéolaires apparaissent en milieu de gestation, elles possèdent quelques-uns des organites nécessaires à la biosynthèse et à la sécrétion du lait (KNOBIL E. 1988).

Ces cellules sont caractérisées par un cytoplasme clair semé avec quelques polyribosomes, quelques grappes de ribosomes libres, un peu de réticulum endoplasmique granuleux, un appareil de Golgi rudimentaire, collé au noyau, et un certain nombre de mitochondries isolées. Les cellules contiennent souvent des gouttelettes lipidiques de grande taille (en particulier durant la suite de la gestation) qui, avec un noyau de forme irrégulière, représentent une

grande partie de la zone cellulaire. Peu de temps après l'apparition des alvéoles, l'espace luminal se remplit de sécrétions contenant des protéines. Ces sécrétions entraînent la formation du colostrum riche en immunoglobulines, qui, en fonction de l'espèce, peuvent être essentielles pour la survie de la progéniture.

À l'approche du vêlage, les cellules alvéolaires subissent une transformation structurelle importante. Les noyaux cellulaires deviennent plus arrondis et se positionnent dans la partie basale des cellules. Les régions latérales et basales des cellules se remplissent de réticulum endoplasmique granuleux et de petites gouttelettes lipidiques. La surface apicale de la cellule est occupée par des membranes de l'appareil de Golgi, développant des vésicules de sécrétion et des petites gouttelettes lipidiques (AKERS R.M. 2011).

La cellule entièrement différenciée devient polarisée. La zone baso-latérale est active dans la récupération des précurseurs et la synthèse des protéines et des lipides ; le cytoplasme apical, quant à lui, avec la présence abondante de l'appareil de Golgi, est consacré à la modification des protéines et l'emballage des protéines et du lactose pour leur sécrétion hors de la cellule. La capacité des cellules à séquestrer les immunoglobulines disparaît essentiellement lorsque les cellules terminent leur différenciation. En effet, l'inhibition de la sécrétion de prolactine au cours de la période de montée de lait favorise l'accumulation des immunoglobulines et de façon parallèle l'augmentation de l'expression des récepteurs aux IgG1 (KNOBIL E. 1988).

Toutes ces modifications anatomo-physiologiques sont sous la dépendance de régulations hormonales.

2. Régulation endocrinienne de la mammogenèse

Lorsque l'animal n'est pas en lactation, le tissu sécrétoire est le seul tissu mammaire à se multiplier au cours de la gestation (MARTINET J. 1993). Des mesures ont mis en évidence que la glande se développe pendant la majeure partie de la gestation, lentement au début, puis plus rapidement au fur et à mesure de l'avancement de celle-ci. Chez la brebis par exemple, les cellules alvéolaires sont absentes à 80 jours de gestation (elle en compte 150), mais représentent 90% de la glande mammaire au moment de la parturition.

Les hormones de la gestation assurent le maintien de cet état, et organisent les interactions cellulaires au sein de la glande mammaire afin d'aboutir à un organe dont les cellules seront différenciées, prêtes à la sécrétion qui commencera aux alentours de la parturition (CAPUCO A. 2011).

a. Progestérone

La progestérone est une hormone sécrétée par le corps jaune. A partir du troisième tiers de la gestation, le placenta devient la principale source de progestérone. Au début de la gestation, la progestérone est à la concentration de 2 à 6 ng/mL de plasma. Lorsque le placenta relaie le corps jaune, cette concentration peut monter jusqu'à 8 à 10 ng/mL. A l'approche de la parturition, le placenta et le corps jaune involuent plus ou moins rapidement et la sécrétion de progestérone diminue brutalement pour atteindre des niveaux non détectables dès la naissance du jeune (KNOBIL E. 1988).

Les effets de la progestérone sur la mammogénèse restent encore mal compris. La croissance du tissu mammaire débute durant la gestation, c'est-à-dire sous la dépendance d'un niveau élevé de progestérone plasmatique, lorsque la glande ne sécrète pas de lait. Elle se poursuit encore au début de lactation, plus ou moins longtemps et sans progestérone. Des études ont mis en évidence que de la progestérone, ajoutée aux œstrogènes dans la proportion de 1 à 10 chez la chèvre favorise l'action mammogène de l'œstradiol en terme d'augmentation de l'ADN et de la synthèse protéique.

De plus, la progestérone est un frein puissant de la sécrétion lactée au cours de la gestation, favorisant ainsi la concentration de l'effet énergétique vers les phénomènes de croissance tissulaire (SÉRIEYS F. 1997).

b. Œstrogènes

La gestation se caractérise aussi par une sécrétion d'œstrogènes, faible au début, puis croissante en fin de gestation. Ils sont d'origine fœto-placentaire et, l'élévation du niveau d'œstrogènes au cours de la deuxième moitié de la gestation chez la brebis accompagne le début de la croissance mammaire. Leur niveau ne cesse de s'élever jusqu'à la parturition, puis décroît brutalement à la mise bas.

L'injection d'œstradiol marqué au tritium a permis d'observer que la radioactivité est concentrée dans les cellules épithéliales mammaires, lieu d'action du stéroïde (CAPUCO A. 2011).

Il y a une dissociation entre l'activité des œstrogènes et celle de la prolactine, bien que la sécrétion de cette dernière soit stimulée par les œstrogènes. En traitant des agnelles simultanément avec un inhibiteur de la libération de prolactine et avec de l'œstradiol, leur mammogénèse n'est pas modifiée par la disparition de la prolactine. Cette dernière est

cependant indispensable à l'hyperplasie et à l'hypertrophie mammaire après l'intervention des stéroïdes sexuels.

D'autre part, les œstrogènes sont aussi des inducteurs de récepteurs de la progestérone et élèvent donc la sensibilité des cellules épithéliales à cette dernière (KNOBIL E. 1988).

c. Facteurs de croissance

La découverte de nombreux facteurs de croissance a permis d'entrevoir les relais possibles des mécanismes d'action des œstrogènes.

Des expériences *in vivo* (MOHANAM S. 1988) ont mis en évidence que l'épithélium alvéolaire ne peut sécréter des protéines que si les cellules se polarisent en se développant sur une membrane basale. Les tissus mammaires, normaux ou tumoraux, qui fabriquent les protéines de la membrane basale contiennent des facteurs de croissance sécrétés par les cellules elles-mêmes.

On trouve parmi eux le MDGF I, facteur mitogène qui amplifie la production de collagène IV, constituant essentiel de la membrane basale sur laquelle se développent les cellules épithéliales (MARTINET J. 1993).

Le TGF α est un autre facteur mitogène ayant la capacité de stimuler la synthèse de collagène IV par les cellules épithéliales, en les sensibilisant au facteur MDGF I.

L'EGF stimule lui aussi la multiplication des cellules épithéliales, en induisant la synthèse de collagène IV, mais aussi en inhibant la synthèse des caséines et de l' α -lactalbumine, agissant ainsi conjointement avec la progestérone durant la gestation.

Ces principaux facteurs de croissance sont contrôlés par les œstrogènes fœto-placentaires. On peut décrire l'action déclenchée par les œstrogènes de cette manière (KNOBIL E. 1988) :

- Une stimulation hormonale œstrogénique entraîne une dégradation de la membrane basale (collagène IV), sur laquelle reposent les cellules mammaires. Ceci dépolarise les cellules qui perdent alors le contact avec le collagène IV de la membrane basale. Cette stimulation induit alors la synthèse de TGF α , qui sensibilise les cellules en augmentant le nombre de récepteurs du MDGF I. De même les récepteurs de l'EGF se multiplient. Ces facteurs, tous mitogènes, induisent la multiplication des cellules qui envahissent alors les tissus voisins.

- Ces cellules en multiplication n'ont pas d'ancrage membranaire, elles synthétisent dès lors du collagène IV, formant ainsi une nouvelle membrane basale. L'accumulation de collagène IV rend les cellules insensibles au TGF α , à MDGFI, et à l'EGF en réduisant le nombre de leurs récepteurs par autorégulation négative, et la croissance s'arrête jusqu'à une nouvelle stimulation stéroïdienne.
- Les œstrogènes sont également à l'origine de la multiplication des récepteurs à la progestérone, ce qui contribue aussi à accentuer la croissance et à inhiber les synthèses des protéines du lait.

d. Hormones de croissance

Le niveau circulant en hormones de croissance augmente en fin de gestation. Sa concentration est faible dans la glande mammaire, et ne semble pas indispensable à sa croissance. Toutefois, on peut penser que son effet mammogène s'additionne à celui de prolactine placentaire et procède selon le même mécanisme(KNOBIL E. 1988).

L'hormone de croissance interagit directement sur les cellules épithéliales pour induire la production d'IGF I, qui à son tour intervient dans la régulation des fonctions de croissance et de sécrétion.

e. Insuline

Elle a longtemps été considérée comme un véritable facteur de croissance des cellules épithéliales. Cependant, des études ont mis en évidence que l'insuline occupe les sites des récepteurs de l'IGF I, grâce à des homologies de structures et son rôle dans la mammogenèse n'est pas clairement établi(KNOBIL E. 1988).

f. Prolactine

La prolactine est une hormone synthétisée par l'hypophyse. La gestation se déroule avec des niveaux de prolactine relativement modérés, et ce n'est qu'à l'approche du vêlage qu'elle atteint des niveaux plasmatiques élevés. Son action mitogène ne peut se développer qu'après stimulation par les œstrogènes.

g. Prolactine placentaire

Il s'agit d'une hormone synthétisée par le placenta à partir du milieu de la gestation, dont l'activité est similaire à la prolactine hypophysaire, et dont la sécrétion diminue doucement avant la parturition. Le début de la sécrétion de cette hormone coïncide avec la première étape de la lactogenèse. L'action de cette hormone s'effectue par l'intermédiaire de récepteurs à la prolactine. Mais la liaison à ces récepteurs est assez faible. De ce fait, à la concentration physiologique du sérum, la prolactine placentaire n'est pas lactogénique, notamment en présence d'une grande concentration en progestérone (qui inhibe son action). Le rôle de cette hormone chez la femme gravide s'apparente donc plus à une stimulation du développement mammaire (KNOBIL E. 1988).

La régulation globale de la mammogenèse est schématisée figure 3.

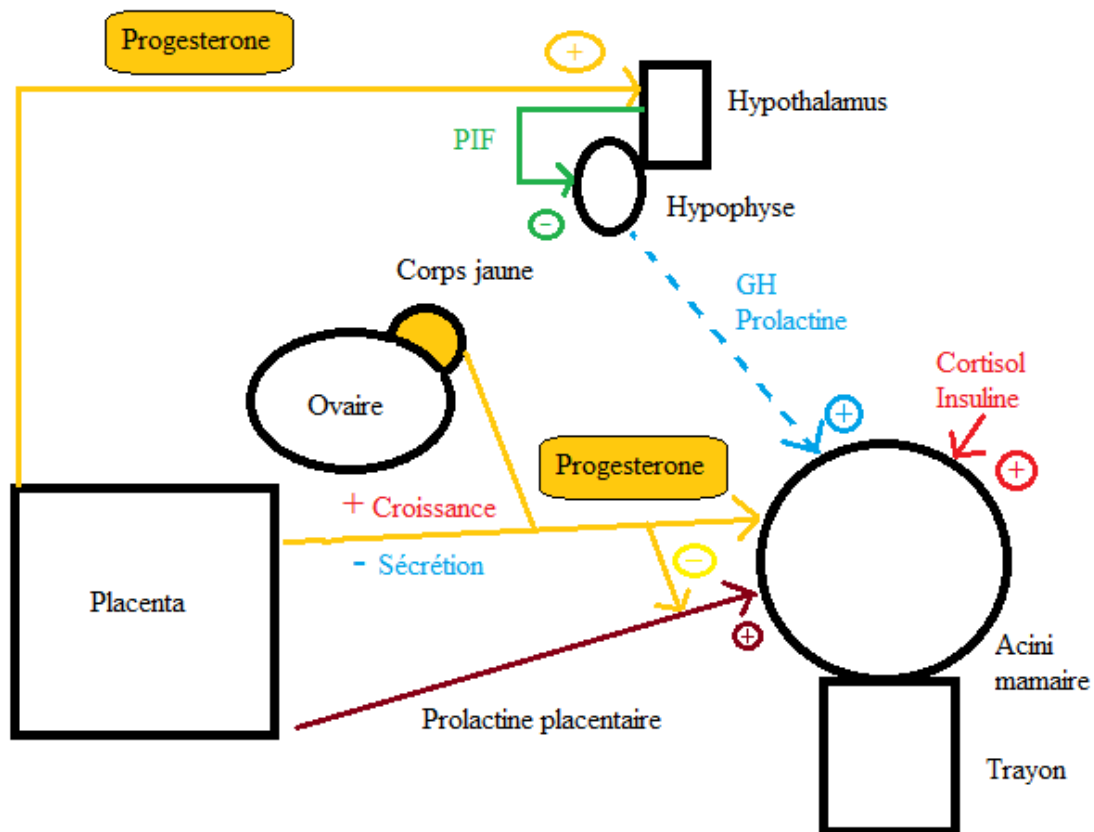


Figure 3: Régulation de la mammogenèse d'après (KNOBIL E., 1988)

GH : Hormone de croissance (Growth Hormone) ; PIF : Prolactine Inhibitor Factor.

3. Régulation de la lactogenèse

La production lactée n'est pas initiée par une seule hormone. Il s'agit plutôt d'une cascade d'évènements faisant intervenir l'ensemble du système endocrinien durant le troisième trimestre de gestation et qui conduit *in fine* à préparer la glande mammaire à sécréter du lait. (KNOBIL E. 1988). L'évolution des concentrations des hormones intervenant dans la lactogenèse est présentée dans la figure 4.

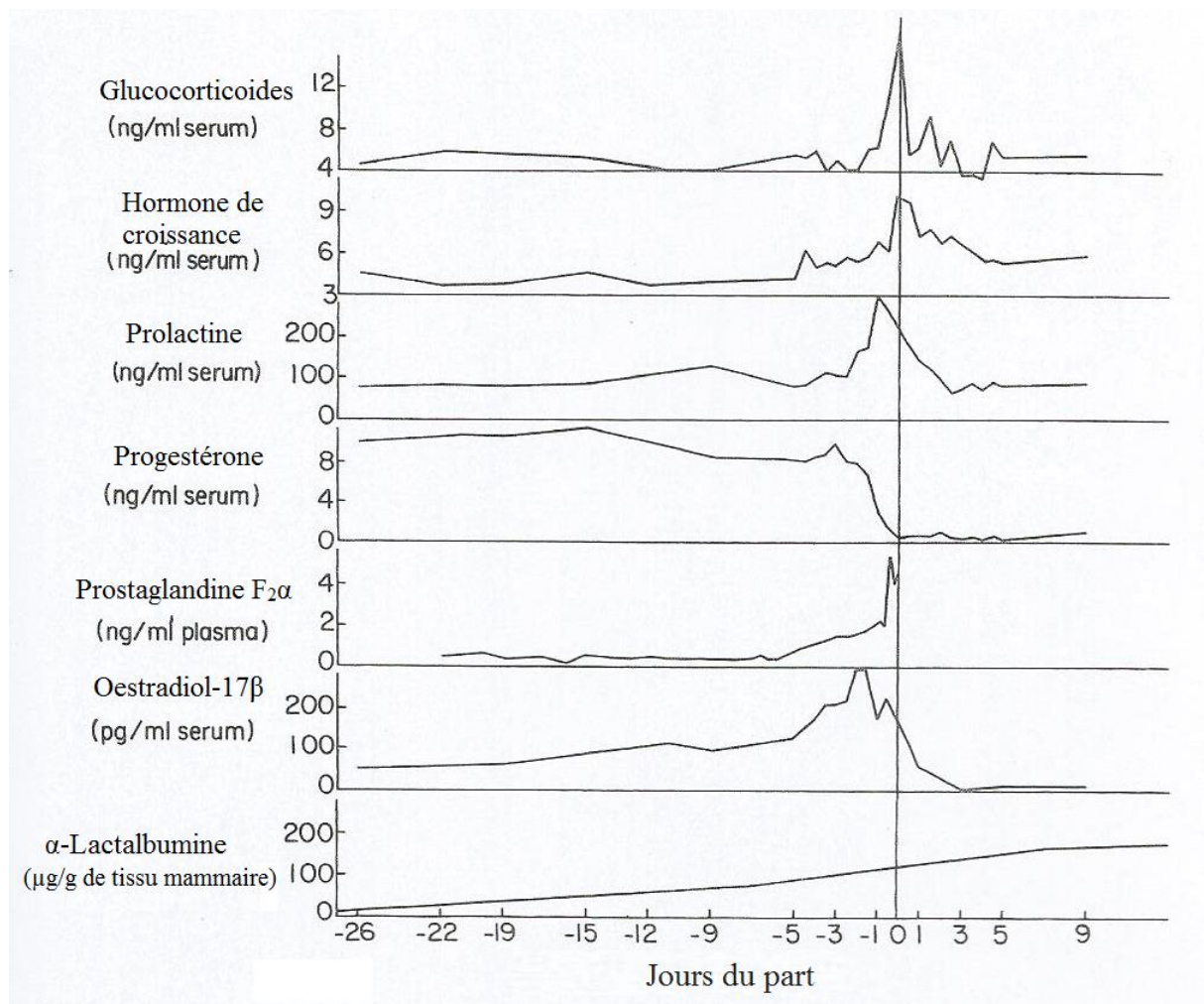


Figure 4: Concentrations des hormones intervenant dans la production lactée aux alentours du part (KNOBIL E. 1988)

a. La prolactine

La réalisation d'une hypophysectomie durant la gestation supprime entièrement la lactation, en dépit d'un part normal (NELSON W.O. 1936). Ceci implique la sécrétion d'une hormone impliquée dans la lactation par la glande pituitaire. Suite à cette expérience, d'autres expérimentations ont été réalisées, amenant à la conclusion que la prolactine est une hormone peptidique sécrétée par les cellules lactotropes de la partie antérieure de l'hypophyse. Elle se lie sur des récepteurs membranaires présents notamment sur les cellules des glandes mammaires. Cette liaison aboutit à l'expression de gènes de ces cellules impliqués dans la sécrétion lactée. Les concentrations sériques en prolactine chez la vache sont présentées figure 5.

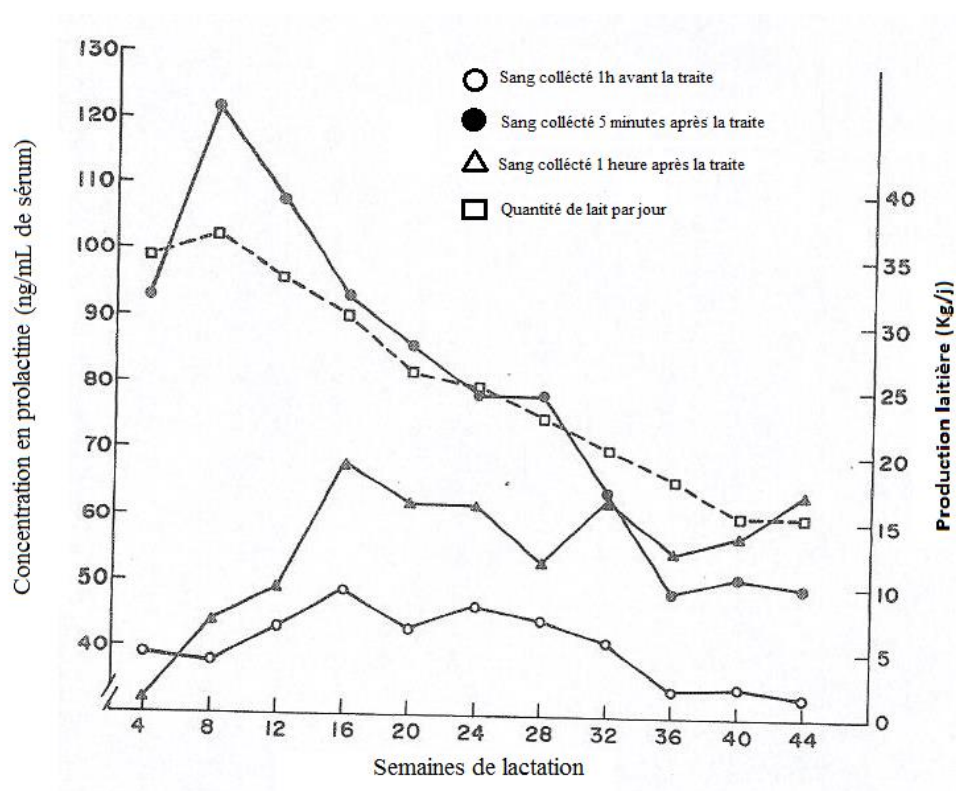


Figure 5: Concentrations en prolactine dans le sérum de vache durant la lactation (KNOBIL E. 1988)

La régulation de cette hormone s'effectue par l'intermédiaire du PRF, ou Prolactin Releasing Factor, capable de stimuler la libération de prolactine. Un effet stimulateur sur la

production de prolactine est aussi apporté par la TRH (ou Thyrotropine Releasing Hormone) produite par l'hypothalamus.

A l'inverse, le PIF (Prolactin Inhibiting Factor) inhibe la libération de prolactine. Des chercheurs ont par la suite identifié cette hormone comme étant la dopamine.

Les œstrogènes augmentent le taux de prolactine en diminuant la sécrétion de dopamine et en agissant directement sur l'hypophyse (AKERS R.M. 2011).

b. Glucocorticoïdes

Ils stimulent la synthèse des caséines. Ils sont essentiellement des amplificateurs des autres hormones impliquées dans la lactogénèse, surtout la prolactine. Il a été constaté expérimentalement que le pic de glucocorticoïdes qui accompagne la parturition participe activement à l'induction de la synthèse du lait.

A l'inverse, une concentration trop élevée en corticoïdes (de l'ordre de 100 ng/L de sérum), suite à l'administration de glucocorticoïdes, a des effets inverses, et inhibe la production laitière (VARNER M.A. 1983).

c. La progestérone

La disparition de la progestérone au moment du part est le fait principal qui libère tous les systèmes de synthèse des composants du lait et induit la sécrétion de prolactine. Durant la gestation, la progestérone exerce un double rôle inhibiteur. L'un de ces effets s'exerce au niveau hypophysaire en freinant la sécrétion de la prolactine (par l'intermédiaire de PIF). L'autre s'exerce directement au niveau mammaire en empêchant le signal prolactinique de stimuler l'expression des gènes des protéines du lait (KNOBIL E. 1988).

d. Séquence des événements accompagnant la lactogénèse

La libération des hormones accompagnant la parturition doit se faire dans un ordre précis. L'administration avant le part de bromoergocryptine (MARTINET J. 1993), qui inhibe la sécrétion de la prolactine durant les quelques jours précédant la mise bas, entraîne l'absence totale de lactation, bien que les autres paramètres hormonaux soient inchangés. Il a été observé que la disparition de la progestérone et la vague de prolactine doivent être synchrones pour assurer une intense montée laiteuse.

L'inhibition de la sécrétion de progestérone par le Trilostane avant la parturition, sans avancer celle-ci, provoque une lactogénèse plus intense et une sécrétion lactée beaucoup plus

importante au cours des huit premiers jours(KNOBIL E. 1988). Avancer la diminution de la concentration en progestérone doit donc stimuler la montée laiteuse en augmentant l'intensité de la vague de prolactine, mais sans en changer la date d'apparition(KNOBIL E. 1988).

A l'inverse, le fait de prolonger le niveau de progestérone grâce à des injections plusieurs jours après le part, sans modifier les autres paramètres hormonaux, conduit à une lactogenèse nulle ou très faible.

L'effet amplificateur des glucocorticoïdes doit se situer en même temps que la disparition de la progestérone, mais il peut encore être efficace s'il se prolonge durant les premiers stades de la lactation, en relation directe avec la dose injectée.

La chronologie de la régulation de la lactogenèse peut être résumée ainsi(KNOBIL E. 1988) :

- La progestérone inhibe la sécrétion de la prolactine et localement la synthèse des caséines et autres constituants du lait. La chute de sa concentration sanguine au vêlage constitue le phénomène essentiel du déclenchement de la lactation.
- Les œstrogènes (principalement l'œstradiol 17 β), stimule la sécrétion de la prolactine
- Les glucocorticoïdes sont nécessaires au moment de la vague de prolactine pour amplifier son action au niveau des phénomènes sécrétoires mammaires.
- A cet ensemble hormonal s'ajoutent les hormones du métabolisme général, non spécifique de la lactation, comme les hormones thyroïdiennes et l'hormone de croissance.

e. Entretien de la lactation

Une fois la lactation démarréepar l'ensemble des phénomènes hormonaux vus précédemment, il suffit d'extraire le lait sécrété et de nourrir convenablement la mère pour qu'elle se poursuive.

Lors de la traite (ou de la tétée), deux hormones sont sécrétées sous l'impulsion des stimulations nerveuses du trayon (tétée ou préparation de la mamelle à la traite):

- La prolactine, libérée par l'hypophyse antérieure
- L'ocytocine, libérée par l'hypophyse postérieure.

L'ocytocine parvient à la mamelle par voie sanguine, où elle provoque la contraction des cellules myoépithéliales enveloppant les acini, chassant ainsi le lait qu'ils contiennent vers les canaux galactophores et vers le trayon. La libération de la prolactine lors de la traite est de plus en plus faible avec l'avancement de la lactation (Figure 9). Le rôle de la prolactine au cours de la lactation n'est pas évident. Une diminution de la libération de prolactine n'influence pas de manière considérable l'intensité de la sécrétion du lait. L'ocytocine n'a qu'un rôle purement mécanique sur l'évacuation du lait sécrété.

Les hormones thyroïdiennes ont un rôle important dans l'entretien de la lactation. Le fait de les injecter à des animaux en lactation augmente sensiblement la production laitière. Cette action s'effectue via une élévation du métabolisme général, mais aussi par un effet direct sur le tissu mammaire, notamment par l'augmentation de la synthèse des caséines.

Les glucocorticoïdes eux aussi, par le maintien du métabolisme général et mammaire, suffisent à l'entretien de la lactation.

L'entretien de la lactation est par conséquent principalement tributaire des conditions métaboliques générales réglées par des hormones non spécifiques comme l'insuline, les corticoïdes, la thyroxine ou l'hormone de croissance. Elle est par conséquent liée à la qualité de la ration de la mère.

L'arrêt de la traite ou de la tétée entraîne une stase lactée et si elle se prolonge, un tarissement complet de la sécrétion. D'autre part, si la traite est maintenue et que la femelle ne présente pas une gestation superposée à la lactation, celle-ci peut se poursuivre (CAPUCO A. 2011).

La régulation globale de la lactogénèse est schématisée figure 6.

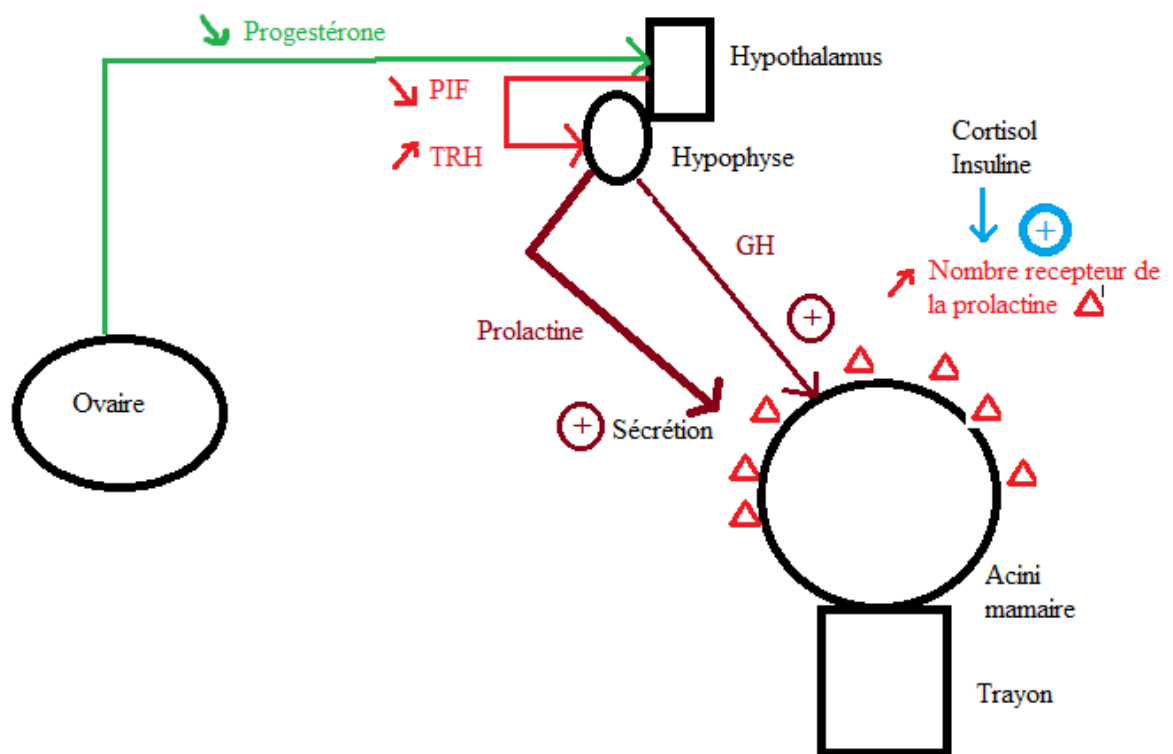


Figure 6: Régulation de la lactogenèse (d'après (KNOBIL E., 1988))

II. Nécessité et durée du tarissement

La durée optimale de la période de tarissement entre deux lactations est débattue depuis le début du XIX^{ème} siècle. DICKENSON en 1805 déclarait déjà: “Des agriculteurs anglais croient qu’une période de tarissement de deux mois est optimale, alors que d’autres croient en une durée aussi courte que dix jours” (ANNEN E.L 2004 (a)). Après la seconde guerre mondiale, les éleveurs laitiers ont adopté une durée de tarissement de 60 jours associée à une lactation de 305 jours. Depuis cette période, la durée de tarissement de 60 jours a été retenue comme la durée de tarissement qui maintenait le mieux l’équilibre entre la perte de lait durant la période sèche et le maintien du niveau de production lors de la lactation suivante. Cette pratique était encore la plus répandue aux USA et en Europe entre 1996 et 2003, où environ 91% des troupeaux laitiers réalisaient une période de tarissement comprise entre 50 et 70 jours (KUHN M.T 2005).

Cependant, la production laitière a beaucoup changé depuis la seconde guerre mondiale. Elle a en effet augmenté de 5 000 kg/lactation. Le progrès génétique s’est accéléré suite à l’apparition de l’insémination artificielle et du transfert embryonnaire, mais aussi par l’optimisation de la ration alimentaire (ANNEN E.L 2004 (b)).

La durée optimale de la période de tarissement (Figure 7) a donc été réévaluée par de nombreuses études depuis le début du XXI^{ème} siècle.

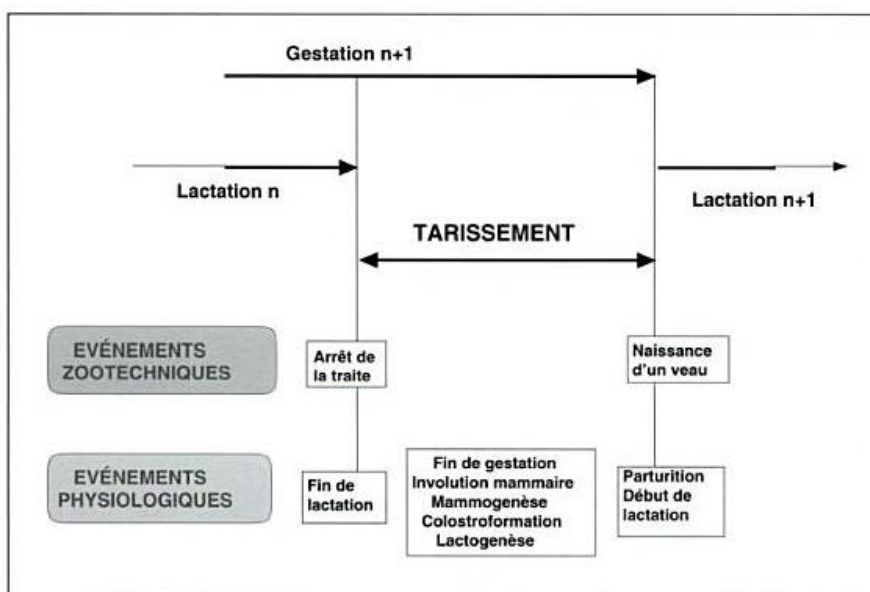


Figure 7: Le tarissement dans une lactation (SÉRIEYS F. 1997)

A. Nécessité du tarissement

Après une lactation épuisante pour les vaches laitières hautes productrices, on conçoit la nécessité d'une période de repos pour reconstituer des réserves et faire face aux besoins de la gestation, qui sont de plus en plus importants (BERNIER-DODIEU P. 2011). Grâce à une alimentation de plus en plus optimale, mais aussi grâce aux progrès génétiques, les vaches laitières sont capables de produire des quantités de lait importantes jusqu'au vêlage. Il peut donc apparaître intéressant pour l'éleveur au premier abord, de raccourcir au maximum cette période où la vache n'est pas productive.

1. Lactation continue jusqu'au vêlage

La vache doit alors produire du lait et en même temps couvrir les besoins du fœtus. Ceux-ci ne cessent de croître, notamment au cours du dernier mois de gestation.

Il a été estimé que les besoins en calcium pour le fœtus passent de 2,3g/j à 190 jours de gestation à 10,3g/j à 230 jours de gestation (WILLIAM A.H. 1993). Les besoins énergétiques pour le fœtus passent, quant à eux, de 567 kcal/j à 190 jours de gestation à 821 kcal/j à 230 jours de gestation, tandis que les besoins en protéines passent de 62 g/j à 117 g/j (BELL A. W. 1995). Ces chiffres doivent être encore largement augmentés pour évaluer les besoins au 9^e mois de gestation.

La production d'un litre de lait demande, entre autres, 680kcal, 60g de matière protéique digestible et 3g de calcium. Si l'animal continue de produire du lait en fin de gestation, ces composants essentiels à la croissance du fœtus peuvent manquer.

L'os, qui est une réserve minérale importante pour la vache laitière peut perdre de 13 à 15% de ses minéraux au cours d'une lactation. Si cette proportion devient trop importante, l'organisme risque de se retrouver exposé à des troubles d'ostéomalacie et d'infertilité.

Une production laitière en fin de gestation (même minime), double les besoins de la mère en minéraux, mais aussi en énergie. Il en résulte donc un amaigrissement, une déminéralisation et un affaiblissement général, que la lactation qui suit (et notamment le pic de lactation) accentuera encore. L'appareil locomoteur est particulièrement affecté, avec apparition potentielle de boiteries, de fractures et d'arthrites. Les animaux seront aussi plus sensibles aux mammites et à la paratuberculose (VIROT M. 1975).

Le veau, suite aux carences maternelles, risque d'être moins bien conformé, chétif, et immunodéprimé. Faute d'apports suffisants, le colostrum sera pauvre en vitamines, minéraux, et surtout en immunoglobulines nécessaires à son immunité dans les premiers jours de sa vie.

Andersen a analysé les performances et la réponse métabolique des vaches laitières de haut potentiel génétique (ayant eu au pic de lactation une production laitière supérieur à 45 litres par jour) face à l'absence de tarissement (ANDERSEN J. B. 2005). Les vaches non tarées ont eu une production laitière inférieure de 22% comparativement aux vaches ayant eu une période de tarissement de 7 semaines. On retrouve des résultats similaires dans l'étude de Steenveeld, qui a mis en évidence qu'une absence de période de tarissement conduit à une baisse de production comprise entre 12 et 32% (STEENEVELD W. 2013).

Andersen analysait également les scores corporels, les différences de poids et les concentrations plasmatiques en différents marqueurs métaboliques (ANDERSEN J. B. 2005). Il a ainsi observé qu'il n'y avait pas de différences significatives entre les vaches ayant subi une période de tarissement et celles ayant eu une lactation continue concernant leur note d'état corporel et leur poids.

Les vaches non tarées avaient cependant une concentration plasmatique en glucose et en insuline supérieure durant les cinq premières semaines de lactation. A l'inverse, durant cette même période, leur concentration plasmatique en acides gras non estérifiés et en β -hydroxybutyrate était plus faible. Les vaches non tarées avaient aussi une concentration hépatique en triacylglycerol plus faible mais une concentration en glycogène supérieure.

Ainsi, chez des vaches fortes productrices, le fait de ne pas tarir entraîne une forte diminution de production au début de la lactation. Ces vaches sont cependant en moins grand déséquilibre métabolique (DÉSIGNÉ G. 1996).

2. Le tarissement, avantages médicaux et sanitaires

Des vaches carencées, décalcifiées après une lactation épuisante, se trouvent dans un état physiologique précaire, qui les prédispose aux maladies chroniques. Les infections de la mamelle sont ainsi un problème récurrent en élevage. Il a été observé qu'une mamelle infectée en fin de lactation avant le tarissement avait de grandes chances de subir une mammite clinique lors de la lactation suivante (GREEN M. J. 2002). Le tarissement peut être le moyen de traiter efficacement des infections latentes qui n'ont pu être guéries pendant la lactation. Les infections mammaires à *Staphylococcus* sp. (en particulier *Staphylococcus aureus*) sont

difficilement traitables en lactation, du fait de la formation à l'intérieur de la mamelle de microabcès entourés d'une coque rendant les bactéries difficilement accessibles aux antibiotiques. Le fait d'assécher la mamelle lors du tarissement et de traiter localement avec un antibiotique sélectif ayant une longue durée d'action, en y ajoutant si besoin une antibiothérapie sélective par voie générale, augmente grandement les chances de guérison (DINGWELL R.T. 2002).

Les affections touchant les vaches laitières (notamment celles touchant la glande mammaire) ont un impact direct sur les revenus des éleveurs. En effet, un mauvais état sanitaire entraîne parfois :

- Une augmentation des frais vétérinaires
- Une diminution de production (d'importance variable suivant l'affection, le moment de son déclenchement, et son degré de gravité)
- Une diminution du prix de vente du lait, notamment lors d'infections mammaires subcliniques, à l'origine d'une augmentation du taux de cellules somatiques dans le lait et de réduction des taux de matières utiles (taux protéiques (URECH E. 1999), taux butyreux (HORTET P. 1998)).

3. Le tarissement, avantages d'ordre économique

Il a été observé, notamment chez les primipares, que descendre la durée de tarissement en dessous de 56 jours réduisait la quantité de lait produit pendant la lactation suivante (PEZESHKI A. 2007 ; HORTET P. 1998).

Nous avons vu que ne pas appliquer de tarissement après une lactation diminuait considérablement les réserves des vaches. Or, la production annuelle d'une vache laitière dépend en large partie de l'amplitude de son pic de lactation. Un pic de lactation élevé crée des besoins nutritionnels particulièrement importants en début de lactation. Cette énergie sera mobilisée en partie dans les réserves énergétiques dont disposent les vaches. Il a été observé qu'une augmentation d'un point de la note d'état corporel (N.E.C) durant le tarissement, sur des vaches ayant une N.E.C inférieure à 3 à la fin de la lactation, augmentait de 545,5 kg la production laitière dans les 120 premiers jours de la lactation, c'est-à-dire au moment du pic de lactation (DOMECQ J.J. 1997). L'inverse est donc vrai : en ne réalisant pas de tarissement et en trayant quelques litres de lait durant les dernières semaines de la lactation, l'éleveur s'expose à perdre un pourcentage bien plus important (20 à 25%) de la production annuelle sur la lactation suivante (GRÜMMER R. 2004).

Il faut cependant tempérer cet effet de l'augmentation de la N.E.C durant le tarissement, car chaque point de N.E.C supplémentaire (au point déjà gagné) fait perdre 300 kg de lait dans les 120 premiers jours de lactation.

B. Durée de la période sèche et production laitière

Le tarissement favorise le renouvellement du tissu mammaire en fin de gestation. La recommandation classique de 60 jours de durée de tarissement résulte d'études rétrospectives anciennes qui observaient que les vaches tarées moins longtemps produisaient moins de lait à la lactation suivante. Les données les plus récentes n'infirment pas cette conclusion, mais elles apportent des précisions (SERIEYS F. 2007 ; GREEN M.J. 2007).

Il n'y a que peu d'intérêt économique à augmenter la durée de la période sèche. De plus, les études portant sur les effets de cette durée ont conclu à des effets délétères d'une augmentation de durée, que ce soit au niveau de la production laitière (PINEDO P. 2011 ; ATASHI H. 2013 ; WATTERS R.D. 2008), de la reproduction (PINEDO P. 2011) ou de la santé de l'animal (BERRY E. 2007). De ce fait, nous nous intéresserons uniquement à une comparaison entre une durée de tarissement de 60 jours et une durée plus faible, 30 jours étant la durée minimale choisie dans la plupart des études.

1. Historique

Il a été observé en 1942 (KLEIN J.W. 1942), en analysant 15442 lactations (un record à l'époque), qu'une période de tarissement de 55 jours était optimale pour des vaches produisant 4500 kg de lait sur une période de 12 mois. Cette production, dans la norme à l'époque, est à l'heure actuelle largement dépassée. En effet, en France, la production laitière moyenne par vache en 2008 était de 6300 kg (CNEIL 2009) et dans les exploitations hautement productrices, il n'est pas rare qu'elle dépasse les 10000 litres de lait par vache et par an.

Plus tard, Coppock a quantifié les différences de production laitière durant la lactation en fonction de la durée du tarissement précédent. Une période de tarissement inférieure à 40 jours entraînait une perte de production de 450 à 680 kg lors la lactation suivante. Cette

différence n'était qu'à moitié comblée par le gain de lait obtenu lors de la lactation précédente, consécutif à une période sèche plus courte(COPPOCK C. 1974).

En se servant de ces résultats,Dias a inclus en 1982 différents facteurs dans ces recherches, afin de déterminer une durée de période sèche optimale pour la production laitière durant deux lactations consécutives. Les facteurs ayant le plus d'importance quant au choix de la durée du tarissement étaient : l'âge avant le vêlage, l'intervalle entre les deux vêlages et la production laitière durant les 100 premiers jours de lactation. Le nombre optimal de jours de tarissement diminuait de 65 à 23 jours quand l'âge au vêlage augmentait de deux à sept ans. En effet, les primipares vêlant à deux ans n'ont pas un développement du tissu mammaire terminé, ce qui nécessite une durée supplémentaire de tarissement pour leur permettre de le compléter avant leur seconde lactation. Des vaches ayant un intervalle vêlage-vêlage inférieur à 340 jours nécessitaient une durée de tarissement de 55 jours. Les primipares nécessitaient quant à elles une période sèche de 44 à 76 jours, là aussi dépendante de l'âge, de l'intervalle entre les vêlages, et de la production laitière durant les 100 premiers jours de lactation. Une augmentation de la durée de la période sèche de 15 jours augmentait la production laitière durant les 100 premiers jours de 12,7 à 19,3 litres de lait par jour pour les primipares(DIAS F. M. 1982). Sorensen a tenté de définir la durée de tarissement permettant la meilleure production laitière sur deux années consécutives. Il était observé que l'allongement de la période sèche augmentait la production laitière durant les 84 premiers jours de lactation(SORENSEN J.T. 1991).

2. Effets de la durée de tarissement sur les 150 premiers jours de lactation

Certaines études ont porté sur les 150 premiers jours de lactation, période durant laquelle les vaches produisent leur pic de lactation. Différentes durées de tarissement ont alors été comparées à une durée initiale de 60 jours.

Gulay a comparé la production laitière par $\frac{1}{2}$ pis (quartiers droits comparés aux quartiers gauches)(GULAY M. S. 2005). Deux des quartiers ont été taris 70 jours avant le vêlage prévu, les deux autres ont encore été traités durant 40 jours. Les quartiers taris moins longtemps ont produit 18,9% de lait en moins.

Chez les primipares, une période de tarissement de 30 jours entraîne une diminution de production laitière de 13,1% la lactation suivante par rapport à une durée de tarissement de 60 jours (ANNEN E.L. 2004 (a)). Watters a observé que, sur les 100 premiers jours de lactation,

l'impact négatif d'une courte période de tarissement (30 jours) sur la lactation suivante était nettement plus important chez les vaches en 2^{ème} lactation (diminution de 7,8%) par rapport aux vaches en 3^{ème} lactation et plus (diminution de 1,8%)(WATTERS R.D. 2008). Ces différentes études ont ainsi mis en évidence qu'une période sèche de 30-35 jours entraîne une diminution de production laitière de 5 à 12% durant les 150 premiers jours de lactation.

3. Effets de la durée de tarissement sur la lactation complète

Atashia étudié, sur 65 971 lactations, l'effet d'une période sèche inférieure à 50 jours sur la production laitière(ATASHI H. 2013). Il a observé qu'une période de tarissement comprise entre 51 et 60 jours entraîne une augmentation de production laitière de 305 litres de lait sur la lactation suivante.

Ces résultats globaux peuvent être précisés en différenciant l'effet d'un raccourcissement de la période sèche sur la production laitière chez les primipares ou chez les multipares.

a. Chez les primipares

Dans une étude, les vaches en première lactation, dont la durée de tarissement était comprise entre 10 et 40 jours, produisaient environ 680 kg de lait en moins sur leur lactation suivante(COPPOCK C. 1974). Si l'on précise l'intervalle de tarissement, la production laitière des vaches avec une période de tarissement de 35 jours en fin de première lactation, diminuait d'environ 6,5% lors de la lactation suivante. Dans deux autres études, les auteurs ont observé que la durée optimale de tarissement était d'autant plus courte que les vaches étaient âgées lors de leur premier vêlage(DIAS F. M. 1982 ; WATTERS R.D. 2008).

L'ensemble des études réalisées ont ainsi mis en évidence les effets négatifs d'un raccourcissement de la période sèche pour les primipares, et recommandent une durée de tarissement d'au moins 55 à 60 jours, permettant la poursuite de la croissance mammaire.

b. Chez les multipares

La diminution moyenne de la production laitière chez les multipares est de 5,9% lorsque la période de tarissement est réduite à 35 jours comparativement à la production laitière après une période sèche de 65 jours(KUHN M 2005 ; KUHN M. 2007).

4. Effet de la durée de tarissement sur la courbe de lactation

Schaeffer et Leclerc ont observé qu'il existait un effet significatif de la durée de la période sèche sur la forme de la courbe de lactation (Figure 8) (SCHAEFFER L.R. 1972 ; LECLERC H. 2008). Les vaches tarées durant 25 jours produisaient ainsi entre 2,5 et 3,5 kg de lait en moins autour du pic de lactation.

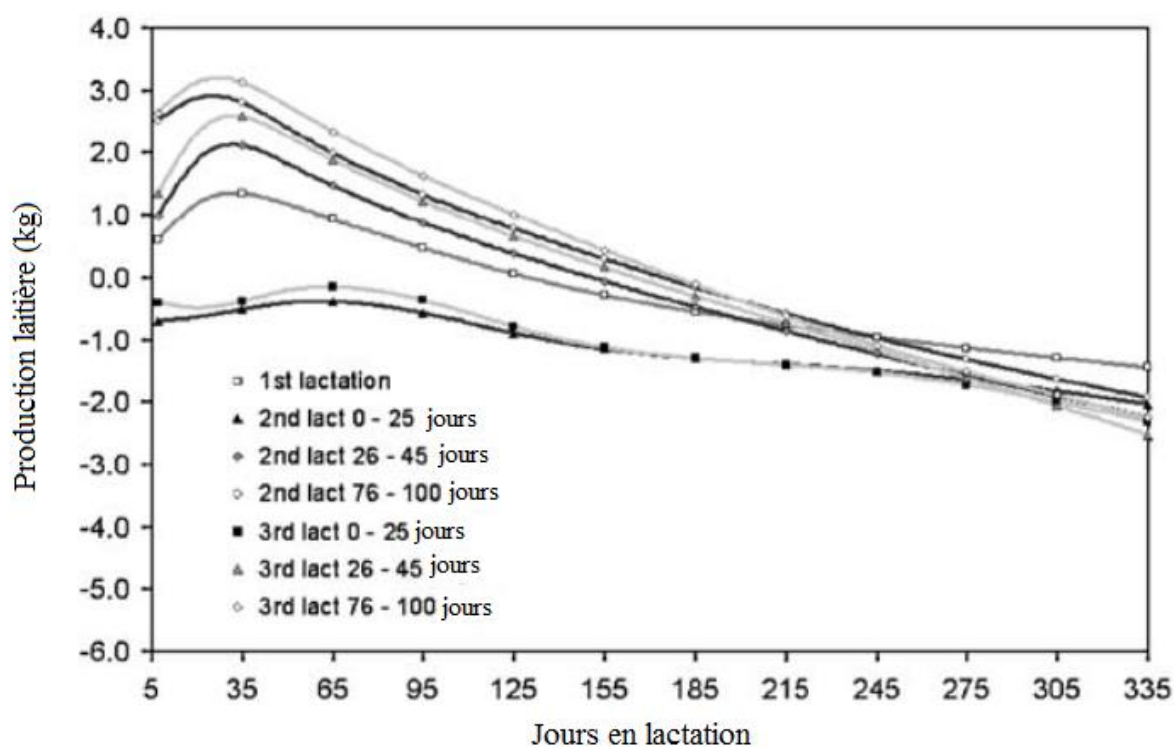


Figure 8: Effet de la durée de la période sèche sur la courbe de lactation réalisée à partir de contrôles journaliers chez les vaches Montbéliardes (LECLERC H. 2008)

5. Effets de la durée de tarissement sur les deux lactations encadrant la période de tarissement

La diminution de la production laitière consécutive à un raccourcissement de la durée de tarissement est valable si l'on tient uniquement compte de la lactation suivant la période de tarissement. Or, le fait de raccourcir cette période de tarissement augmente la durée et par conséquent la production laitière de la lactation précédente.

	DPT comparée	LA	Quantité de lait produite en moins sur la lactation suivante	Période de résultats	Bilan
Gulay <i>et al</i> (2003)	30 vs 60	+510 kg	-256 kg	L 305 jours AjPLp	+254 kg
Annen <i>et al</i> (2004a)	30 vs 60	+213,2 kg	-482 kg	[7-119]	-267 kg
Rastani <i>et al</i> (2005)	30 vs 60	+422 kg	-318 kg	[0-70]	+104 kg
Pezeshki <i>et al</i> (2007)	35 vs 56	+285 kg	+353 kg	L 305 jours AjPLp	+638 kg
Watters <i>et al</i> (2008)	34 vs 55	+466 kg	-540 kg	[1-300]	-74 kg

AjPLp : ajusté par la production laitière précédente, DPT : durée de la période de tarissement, L : lactation, LA : lait additionnel produit sur la lactation précédente, PL : production laitière

Tableau 4 : Lait additionnel produit sur la lactation précédente, compilé avec la diminution du lait produit lors de la lactation suivante (TRENCART L., 2008)

Le tableau4 montre que la production supplémentaire permise en fin de lactation (dite « lait additionnel ») n'est pas négligeable et doit ainsi être prise en compte dans l'effet global de la période de tarissement sur la production laitière. Dans l'étude de Pezeshki, les vaches ayant eue une durée de tarissement de 56 jours produisent moins lors de la lactation suivante que celles ayant été tarées 35 jours. Les auteurs expliquent cela par la transition alimentaire beaucoup plus courte (moins 7 jours de transition alimentaire pour les vaches tarées 56 jours que celles tarées 35 jours)(PEZESHKI A. 2007).

Kuhn a conclu son étude que la production laitière maximale sur deux lactations consécutives, concernant les vaches en deuxième lactations et plus, est obtenue avec une durée de tarissement comprise entre 55 et 65 jours (KUHN M. 2006). La diminution de la

production laitière sur 2 lactations encadrant une période de tarissement de 35 jours est estimée à 2%. Ces résultats diffèrent de ceux des études précédemment citées.

Ainsi, une période de tarissement de 40 à 45 jours serait suffisante pour maximiser la production laitière sur les deux lactations.

6. Synthèse sur la quantité de lait produit

Pour résumer l'ensemble de ces études, la production laitière des vaches avec une période sèche de 35 jours diminue d'environ 6,5% pour les primipares (de -4% à -11% selon les études), et d'environ 2% pour les multipares (de -8,6% à +3,2% selon les études). (TRENCART L. 2008). La figure 9 illustre cette perte laitière.

Les vaches primipares continuent d'avoir besoin d'une période de tarissement de 60 jours. Cette durée semble être nécessaire pour permettre la poursuite de la croissance mammaire et une production laitière optimisée sur la lactation suivante.

Les vaches multipares sont en revanche de bonnes candidates pour raccourcir la durée de la période de tarissement à un mois, tout du moins du point de vue de la production laitière. La majorité des études expérimentales ne notent pas de différences significatives en termes de production laitière entre un tarissement de 30 jours et un tarissement de 60 jours.

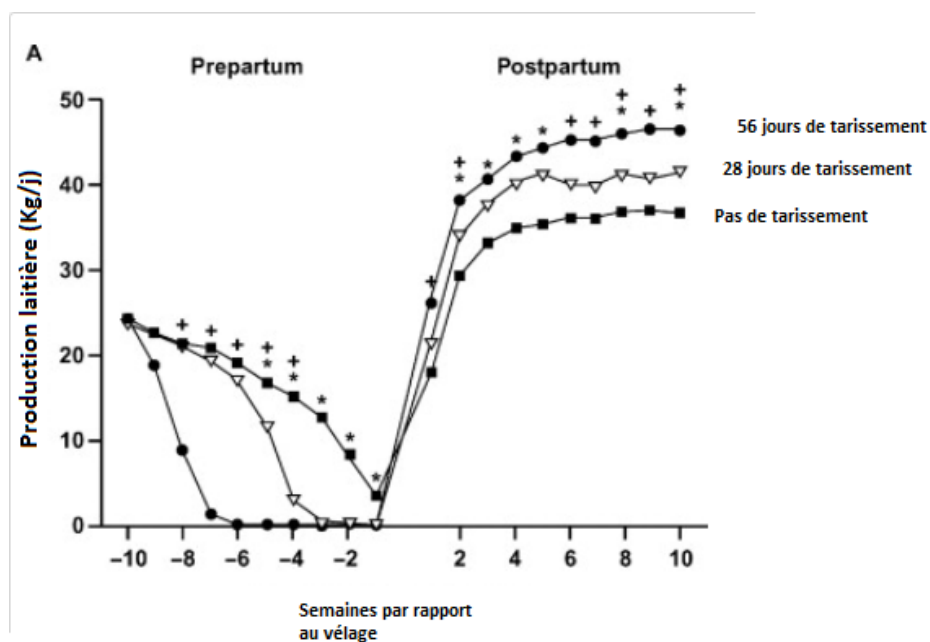


Figure 9: Courbe de lactation en fonction de la durée du tarissement (GRÜMMER R 2005)

C. Durée de la période sèche et production de matière utile du lait

Les résultats expérimentaux concernant les taux de matière utile dans le lait varient selon les études, comme nous le montre le tableau 5.

Etude	Durée tarissement	Lactation	Effet d'une diminution de la période sèche sur la composition du lait comparé à une durée de 60 jours			
			MG	TB	MP	TP
(SORENSEN J.T. 1991)	30 jours	Toutes	-0,12%		-7,2%	
(GULAY M 2003)	30 jours	Toutes		-1,6%		+4%
(ANNEN E.L 2004 (a))	30 jours	P		+1,1%		+10,8%
		M		-7,8%		+4,3%
(KUHN M.T. 2006)	30 jours	L2	-8,1%	+1,1%	-7%	+2%
		L3	-7,1%	+0,8%	-6,6%	+1,7%
		L4	-4,9%	+0,3%	-3,3%	+2,1%
(KUHN M. 2007)	30 jours	Toutes	-7,8%	+0,6%	-7,2%	+1,7%
(WATTERS R.D. 2008)	30 jours	Toutes	-2,7%	+2%	-0,9%	+5,6%
		L2	-6,4%	+2,1%	-3,5%	+6,3%
		L3 et+	0%	+2%	+1,7%	+4,3%
(BUTLER S. T. 2010)	6 jours	Toutes		+5,6%		+9,1%

Tableau 5 : Effet de la durée de la période sèche comparée à une durée de tarissement de 60 jours, sur les taux de matières utiles dans le lait

MG : Matière Grasse
TB : Taux butyreux
MP : Matière protéique
TP : Taux protéique

P : Primipare
M : Multipare
L : Lactation

Le tableau 5 tend à montrer que la diminution de la durée de tarissement a pour conséquence une diminution des quantités de matière utile dans le lait, mais une augmentation des taux. L'augmentation apparente des taux est à mettre en relation avec la diminution de la production laitière, par un simple phénomène de dilution. Cette augmentation ne compensant pas suffisamment la réduction de production de matière utile, la production brute de matière utile est diminuée ou stable.

De la même manière que pour la quantité de lait produit, la diminution de production de matière utile est plus marquée chez les primipares que chez les multipares. Cependant, contrairement à la quantité de lait produit, les différences de production en quantité de matière grasse et protéique lors d'un tarissement de 30 jours au lieu de 60 jours, sont la plupart du temps non significatives (GULAY M 2003 ; ANNEN E.L 2004 (a) ; PEZESHKI A. 2007 ; WATTERS R.D. 2008).

Pour résumer les effets d'une réduction de la période sèche sur les quantités de matière utiles du lait, on observe une légère amélioration des taux de matière utiles mais associée à une production totale plus faible du fait de la diminution de la production laitière.

D. Durée de la période sèche et santé de l'animal

1. Note d'état corporel et bilan énergétique

a. Poids vif et note d'état corporel

La période de tarissement n'a pas pour but d'augmenter la note d'état corporel des vaches en prévision de la lactation suivante. Ceci se vérifie par les différentes études observant qu'une diminution de la durée de tarissement n'entraîne pas de différences significatives sur le poids ainsi que sur la note d'état corporel avant le vêlage (PEZESHKI A. 2007 ; RASTANI R. R. 2005).

Les choses ne sont pas identiques après le vêlage, où les différences entre les vaches à tarissement court et à tarissement classique sont plus importantes. Des vaches ayant subi une période sèche de 30 jours ont une plus faible baisse de leur note d'état corporel (NEC) que celle ayant été tarées 60 jours (NEC de 3,16 contre 2,96 à 28 jours post lactation, et 3,10 contre 2,89 après 8 semaines) (GULAY M 2003). Cette équipe de chercheur a mené des études similaires en 2005 sur un modèle de demi-pis, où seuls deux quartiers étaient taris à 70

jours avant vêlage, les autres restant traités jusqu'à 30 jours pré-vêlage. Il en résulte que les vaches dont un ½ pis a été tari 70 jours avant vêlage et l'autre 30 jours avant ont une baisse de NEC plus faible comparativement à celle tarées intégralement 70 jours avant vêlage(+0,2 point de NEC à 60 et 100 jours *postpartum*.)(GULAY M. S. 2005). Ces résultats sont confortés par d'autres études qui trouvent des résultats similaires(PEZESHKI A. 2007 ; RASTANI R. R. 2005).

b. Bilan énergétique

Du fait des très grands besoins énergétiques des vaches laitières en début de lactation (nécessaires à la production laitière), celles-ci ont toutes un bilan énergétique négatif durant cette période. Toutes les études réalisées à ce sujet ont significativement ($p < 0,05$) mis en évidence que ce bilan énergétique est moins négatif pour les vaches avec des périodes de tarissement raccourcies. Gulay a observé que, sur les quatre premières semaines de lactation, le déficit énergétique pour une période de tarissement de 30 jours est plus faible que pour un tarissement classique de 60 jours (-13,77 Mcal/j contre -20,68 Mcal/j)(GULAY M 2003). On trouve des résultats comparables dans les 3 premières semaines de lactation dans l'étude de Gümen(-6,3 Mcal/jour pour 30 jours de tarissement contre -9,6 Mcal/j lors d'un tarissement classique)(GÜMEN A. 2005). Cette différence est maintenue lors de six semaines suivantes, comme l'a observé Rastani En effet, sur les 10 premières semaines de lactation, le déficit énergétique était de -4,1 Mcal/j pour 30 jours de tarissement, contre -7 Mcal/j pour 60 jours.(RASTANI R. R. 2005).

Cette différence s'explique d'une part par une plus faible production laitière en début de lactation, et d'autre part par une augmentation de la capacité d'ingestion(GULAY M 2003). Gulay a observé que lors des 28 premiers jours de lactation, la capacité d'ingestion rapportée au poids vif était de 4,09% pour une période de tarissement de 30 jours contre 3,86% pour une période de tarissement de 60 jours. Cette différence était encore valable si l'on s'intéressait aux 10 premières semaines de lactation. Rastani s'est intéressé à la capacité d'ingestion seule sur cette période ; elle était de 19,6 kg/j pour un tarissement de 30 jours et de 19,1 kg/j pour un tarissement de 60 jours(RASTANI R. R. 2005).

Pour résumer, une durée de tarissement raccourcie améliore la capacité d'ingestion en début de lactation, maintenant une population microbienne plus stable dans le rumen, et un meilleur développement des papilles ruminales(GULAY M 2003). Ceci permet de garder un déficit énergétique plus faible en début de lactation, diminuant la perte de NEC durant cette période.

2. Durée de la période sèche et affections

a. Affections de la mamelle

La plupart des études portant sur l'influence de la durée du tarissement sur la concentration en cellules somatiques (CCS) du lait ont mis en évidence l'absence de différences significatives (GULAY M 2003 ; ANNEN E.L 2004 (b) ; RASTANI R. R. 2005 ; PEZESHKI A. 2007 ; WATTERS R.D. 2008 ; STEENEVELD W. 2013).

Une étude a mis en évidence que la race Jersiaise était plus sensible que la race Prim'Holstein à un raccourcissement de la durée de tarissement concernant les CCS (KUHN M. 2007). Chez cette race, une durée minimale de tarissement de 45 jours était recommandée pour garantir une mamelle saine.

L'important semble être le fait de tarir et par conséquent d'appliquer un traitement intramammaire le cas échéant afin de garantir une bonne santé de la mamelle. Ces traitements contiennent une (des) molécule(s) active(s) durant 45 à 60 jours dans la mamelle, nécessitant ainsi une durée de tarissement correspondante.

L'impact sur les mammites dites cliniques ne semble pas être le même que sur les mammites subcliniques. Pezeshki a significativement observé ($p < 0,05$) que sur 35 vaches ayant eu un tarissement raccourci (30 jours), trois ont eu une mammite au vêlage et neuf lors de la lactation suivante, contre respectivement une et cinq vaches sur trente-six ayant reçu un tarissement de durée classique (60 jours) (PEZESHKI A. 2007). De la même manière, Rastani a rapporté dans son étude l'apparition de mammites lors de la lactation suivante chez 6 vaches sur les 23 ayant eu un tarissement raccourci (30 jours), contre 2 vaches sur les 21 ayant eu un tarissement de durée classique (60 jours). Ces différences sont là aussi significatives ($p < 0,05$) (RASTANI R. R. 2005). Cependant, Waters a rapporté l'absence d'effet de la durée de la période sèche sur la fréquence des mammites en lactation, et qu'en termes de santé de la mamelle, la conduite de troupeau (hygiène de traite, des bâtiments...), ainsi que les facteurs propres à la vache étaient plus importants que la durée de tarissement (WATTERS R.D. 2008).

b. Affections systémiques

En analysant les données de 366 vaches, Enevoldsen a observé que la durée de la période de tarissement associée aux risques les plus faibles de maladie était de 50 jours (ENEVOLDSEN C. 1992).

Lors de deux études, différents métabolites sanguins (bêta-hydroxybutyrate, triglycérides et acides gras non estérifiés) ont été dosés avant et après vêlage, pour des durées de tarissement de 35 et 56 jours sans trouver de différences significatives (RASTANI R. R. 2005 ; PEZESHKI A. 2007). Ils en concluent qu'il n'existait pas d'effet de la durée de tarissement sur le statut métabolique des vaches en lactation.

Santschi a significativement observé ($p < 0,05$) que l'incidence des cétozes subcliniques diminue lors d'un raccourcissement de la période de tarissement (27,1% pour 60 jours contre 16,4% pour 30 jours). Les auteurs expliquent ce fait par la diminution du déficit énergétique (SANTSCHI D. E. 2011).

c. Santé du veau

La teneur en immunoglobulines du colostrum conditionne la bonne immunité du veau dans les premiers jours de sa vie. Rastani a observé que la teneur en protéines présentes dans le colostrum était équivalente dans le colostrum de vaches tarées durant 28 et 56 jours (12,58% et 12,38%) (RASTANI R. R. 2005). Dans son étude, Grümmer a rapporté des données non publiées de Ratani, mettant en évidence que les concentrations en immunoglobuline G (IgG) des vaches tarées durant 0, 28 ou 56 jours étaient respectivement de 4,98 g/dL, 7,79 g/dL et 6,99 g/dL. Les différences sont là aussi significatives ($p < 0,05$) (GRÜMMER R. 2004).

En résumé, la qualité du colostrum (caractérisée par sa concentration en IgG) est affectée par l'absence de période de tarissement mais peu ou pas par un raccourcissement de la période sèche.

Concernant les veaux, Atashia a significativement observé ($p < 0,05$) qu'ils étaient plus petits à la naissance lors d'un tarissement de classique (51 à 60 jours), que lors d'un tarissement plus long (ATASHI H. 2013). Son étude a mis en évidence qu'il n'y avait pas de différence dans le nombre de vêlages dystociques entre la durée de tarissement classique et les durées plus courtes. Une durée de 51 à 60 jours semble donc optimale, permettant un veau de taille plus élevée sans favoriser les vêlages dystociques.

E. Durée de la période sèche et reproduction

Schaeffer a observé qu'il n'y avait pas de relation entre l'intervalle vêlage insémination fécondante (IVIAf) et la durée de la période sèche (SCHAEFFER L.R. 1972). Cependant, les productions laitières et l'IVIAf étant plus faibles à l'époque, on ne peut pas, à l'heure actuelle, se baser uniquement sur ces résultats.

Ainsi, Gümen dans une étude expérimentale, a observé une diminution de l'intervalle vêlage-1^{er} ovulation lorsque la durée de la période sèche diminue (GÜMEN A. 2005). L'explication tient selon eux à la différence de déficit énergétique. Or, une reprise rapide du cycle œstral s'avère souvent bénéfique pour toutes les performances de reproduction (KNOBIL E. 1988).

Kuhn, en 2006 et 2007, a également noté un effet favorable d'une courte période de tarissement sur les performances de reproduction (KUHN M. 2006 ; KUHN M. 2007). L'IVIAf était plus court avec une période de tarissement inférieure à 30 jours par rapport à une période de tarissement de 60 jours. Ce résultat pouvait être expliqué là aussi par la plus faible production laitière et donc par conséquent à un moins grand déficit énergétique. Pinedo a significativement observé ($p < 0,05$) les mêmes résultats, l'intervalle vêlage première insémination étant respectivement de 83 et 89,4 jours pour des durées de tarissement de 30 et 60 jours ; et l'IVIAf respectivement de 127,8 et 131,4 jours (PINEDO P. 2011).

Bien que peu d'études sur le sujet soient disponibles, il semble que diminuer la durée de la période de tarissement améliore les performances de reproduction. Cet effet s'explique par la diminution de production laitière et l'amélioration de la balance énergétique.

F. Conclusion, quelle durée de tarissement choisir

Raccourcir la période de tarissement dans un élevage influence plusieurs éléments tels que la production de lait lors de la lactation suivante, la composition en matière utile du lait, les résultats de reproduction, le métabolisme et l'incidence des maladies. Une période de tarissement de 30 jours semble donc être économiquement possible pour les vaches de plus de 2 lactations. Malgré une perte de production d'environ 2% suivant les études, cette conduite

permet de maintenir la capacité d'ingestion et le bilan énergétique en début de lactation, favorisant la reprise rapide de l'activité ovarienne après le vêlage.

Cependant, des réserves peuvent être émises sur la santé de la mamelle associée à des tarissements courts. La période d'involution et de régénération des tissus mammaires est en effet raccourcie et, de plus, il est nécessaire d'établir une stratégie d'action thérapeutique en utilisant des molécules efficaces avec un temps d'action inférieur à 30 jours afin de guérir convenablement les mammites subcliniques, et prendre également en compte les éventuels délais d'attente supplémentaires.

Une nuance est aussi à émettre vis-à-vis des résultats présentés. En effet, la majorité des études sur le sujet sont américaines. Or, il existe des différences entre la conduite d'élevages laitiers français et américains, tels que la taille d'élevage, la fréquence de traite, et l'utilisation d'hormones (bST par exemple).

III. Adaptation des besoins nutritionnels et digestifs durant le tarissement

De la fin d'une lactation au pic de la lactation suivante, la physiologie nutritionnelle et digestive de la vache laitière se modifie considérablement. Le tarissement est au cœur de ces changements.

A. Besoins nutritionnels

Les besoins nutritionnels de la vache laitière varient considérablement entre la période de production laitière et celle du tarissement.

1. Nature des besoins

Au cours du cycle gestation-lactation, la vache laitière doit faire face à différentes dépenses :

- Besoins d'entretien
- Besoins de croissance et de reconstitution des réserves corporelles
- Besoins de gestation
- Besoins de production laitière

Il en résulte des besoins en énergie exprimés en Unité Fourragères Lait (U.F.L), en azote exprimés en P.D.I, en minéraux majeurs, en oligo-éléments et en vitamines.

a. Besoins d'entretien et de croissance

Les besoins d'entretien varient essentiellement en fonction du poids de l'animal (Tableau 6). En stabulation libre, le besoin en UFL doit être augmenté de 10 % pour tenir compte de l'activité physique plus importante des vaches et de 20 % au pâturage. On considère par contre qu'il n'y a pas de variations des besoins d'entretien en fonction du stade physiologique (SÉRIEYS F. 1997).

Poids vif (kg)	U.F.L.	P.D.I. (g)	Ca (g)	P (g)
550	4,7	370	33	24,5
600	5,0	395	36	27
650	5,3	420	39	29,5
700	5,6	445	42	31,5

Tableau 6: Besoins d'entretien de la vache laitière (étable entravée) en fonction de son poids vif (I.N.R.A., 1988)

U.F.L. : Unité Fourragère Lait

P.D.I. : Protéines Digestibles dans l'Intestin grêle

Ca : Calcium

P : Phosphore

Bien que la croissance des vaches laitières se poursuive durant plusieurs lactations, elle n'est importante que chez les primipares, notamment en cas de vêlage à 2 ans (environ 60kg par an, soit 200 g/j). Chez les multipares, la croissance est plus réduite et les besoins correspondants sont considérés comme négligeables (TROCCON J.L. 1989).

b. Besoins de gestation

i. Besoins liés au développement foetal

Ces besoins correspondent à la croissance du fœtus, aux besoins liés au développement du placenta, des annexes et de l'utérus. Les dépenses sont négligeables pendant les 6 premiers mois de la gestation, période pendant laquelle la croissance fœtale est faible. Cette croissance s'effectue pour 80% environ dans les trois derniers mois de gestation. Pendant cette période, les dépenses augmentent proportionnellement plus vite que le poids du fœtus du fait que celui-ci s'enrichit en protéines, graisses et minéraux au cours de son développement et que parallèlement, sa teneur en eau diminue (SÉRIEYS F. 1997).

Ces besoins, qui deviennent donc sensibles à partir du 7^{ème} mois de gestation (Tableau 7), augmentent avec le poids du veau à la naissance. Au 9^{ème} mois de gestation, ils représentent presque la moitié des besoins d'entretien de la vache laitière. Il faut noter que ces besoins augmentent sensiblement entre le début et la fin du 9^{ème} mois de gestation : au cours de la dernière semaine de gestation, ils sont supérieurs d'environ 20% aux besoins moyens

rapportés dans le tableau 7, soit 0,5 U.F.L. et 40 g de P.D.I. supplémentaires(SÉRIEYS F. 1997).

Mois de gestation	U.F.L.	P.D.I. (g)	Ca (g)	P (g)
7 ^{ème}	0,9	75	9	3
8 ^{ème}	1,6	135	16	5
9 ^{ème}	2,6	205	25	8

Tableau 7: Besoins de gestation de la vache laitière pour un veau pesant 40 kg à la naissance (I.N.R.A., 1988)

U.F.L. : Unité Fourragère Lait

P.D.I. :Protéines Digestibles dans l'Intestin grêle

Ca : Calcium

P : Phosphore

L'alimentation des ruminants n'a en général que peu de répercussions sur le développement, la taille ou la composition, sauf en cas de sous-nutrition sévère et prolongée(PARAGON B.M 1991). Sur le plan qualitatif, le fœtus exige du glucose comme source énergétique pour son développement. Il est prioritaire par rapport à la mère pour la plupart des nutriments à l'exception toutefois des vitamines et de certains oligoéléments. Il est ainsi très sensible à la carence en vitamine A qui compromet sa viabilité(SÉRIEYS F. 1997).

ii. Besoins liés à la colostrogénèse

Au cours des trois dernières semaines de gestation, l'énergieutilisée dans la mamelle augmente de 1000 à 2500 kcals par jour(I.N.R.A. 2010). Au total, les besoins liés à la préparation de la mamelle avoisinent les 1,5 à 2 UFL quotidiennement (GRATIEN P 2006). Les besoins pour la formation du colostrum en fin de gestation excèdent de loin ceux de la gestation : la production de seulement 10 kg de colostrum le jour du vêlage nécessite aux alentours de 6,5 UFL, 140 g de protéines, 23 g de calcium, 9 g de phosphore et 1g de magnésium, contre environ 0,48 UFL, 117 g de protéines, 10,3 g de calcium, 5,4 g de phosphore et 0,2 g de magnésium pour le fœtus en fin de gestation(GRATIEN P 2006).

c. Besoins liés à la reprise de la lactation

Une fois la gestation terminée, les vaches voient leur production laitière augmenter exponentiellement. Il leur faut alors couvrir les besoins liés à cette reprise de la lactation (Tableau 8). La mamelle utilise environ 60 g de glucose par litre de lait produit ; immédiatement après le vêlage, les besoins en glucose et acides aminés augmentent de façon exponentielle de 266 % et 191 % respectivement (BELL A. W. 1995). Les besoins en énergie et en protéines métabolisables chez la vache saine quatre jours après le vêlage excèdent de 26 et 25 % les apports alimentaires (BELL A. W. 1995).

Kg de lait standard	U.F.L.	P.D.I. (g)	Ca (g)	P (g)
10	4,4	480	36	16
15	6,6	720	54	24
20	8,8	960	72	32
25	11,0	1200	90	40
30	13,2	1440	108	48
35	15,4	1680	126	56
40	17,6	1920	144	64
45	19,8	2160	162	72

Tableau 8: Besoins de production de la vache laitière pour différentes quantités de lait standard (I.N.R.A., 1988)

U.F.L. : Unité Fourragère Lait

P.D.I. : Protéines Digestibles dans l'Intestin grêle

Ca : Calcium

P : Phosphore

2. Evolution quantitative des besoins

La somme des besoins d'entretien, de gestation et de production de la vache laitière varie dans des proportions considérables de la fin d'une lactation jusqu'au pic de la lactation suivante (Tableau 9).

Ces variations sont d'autant plus importantes que la production de lait est élevée. Ainsi, les besoins en énergie, en protéines et en calcium d'une vache produisant 8000 kg de lait sont multipliés par 3 ou 4 dans la semaine suivant le vêlage.

Stade physiologique	Vache produisant 6 000 kg			Vache produisant 8 000 kg		
	U.F.L.	P.D.I.	Ca	U.F.L.	P.D.I.	Ca
Dernière semaine de lactation	11,7	1160	88	13,6	1390	103
1^{er} mois de tarissement	6,6	535	52	6,6	535	52
2^{ème} mois de tarissement	7,6	605	61	7,6	605	61
1^{er} semaine après le vêlage	17,2	2030	164	21,6	1610	208
2^{ème} semaine après le vêlage	17,5	2025	156	21,9	2595	198
3^{ème} semaine après le vêlage	18,1	2000	152	22,4	2525	190
4^{ème} semaine après le vêlage	18,0	1960	152	22,2	2470	190
5^{ème} semaine après le vêlage	18,0	1920	150	22,2	2420	188

Tableau 9: Evolution des besoins journaliers en U.F.L., P.D.I. et calcium de la vache laitière depuis la fin d'une lactation jusqu'au pic de la lactation suivante (SERIEYS F., 2007)

U.F.L. : Unité Fourragère Lait

P.D.I. : Protéines Digestibles dans l'Intestin grêle

Ca : Calcium

P : Phosphore

B. Capacité d'ingestion et physiologie du rumen durant le tarissement

1. Capacité d'ingestion

Globalement, la consommation volontaire d'aliments suit les besoins énergétiques de l'animal mais avec des décalages et des anomalies à certaines périodes, notamment durant la période sèche et le début de la lactation (Figure 10).

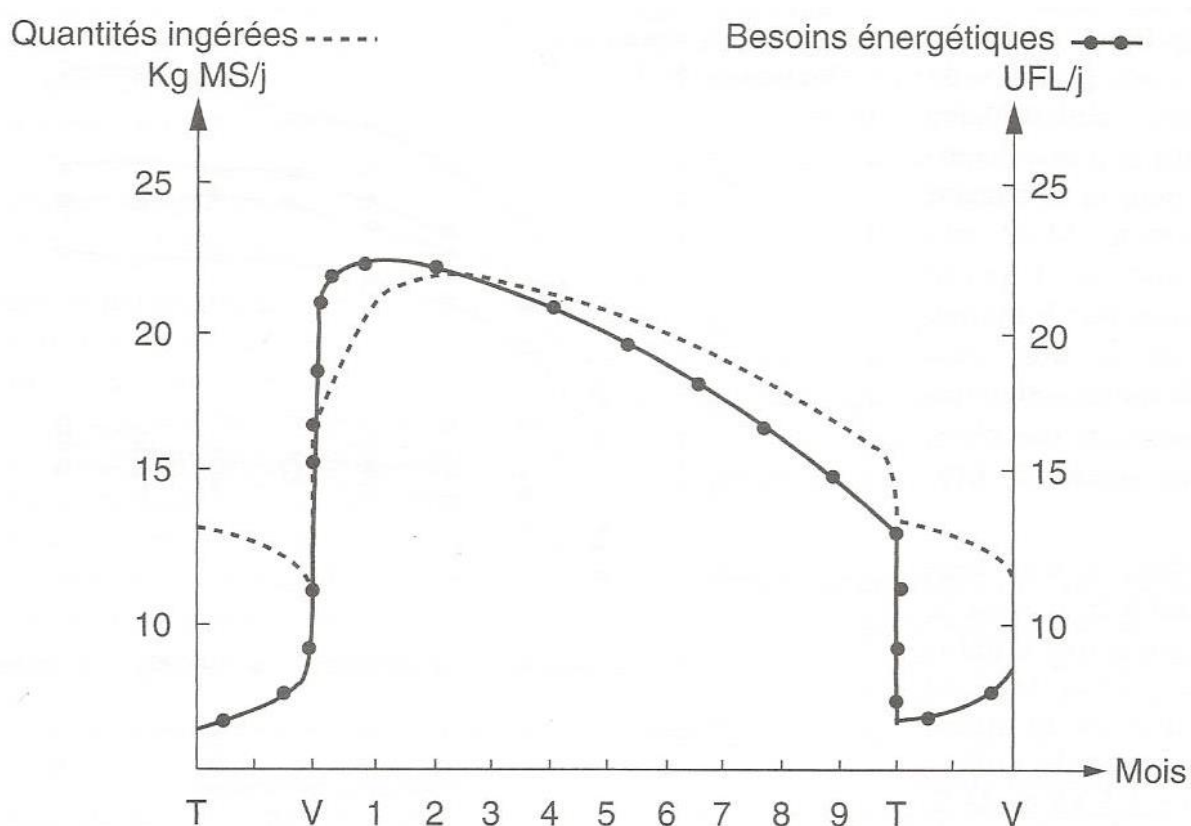


Figure 10: Evolution des quantités de matière sèche et des besoins énergétiques au cours du cycle de production de la vache laitière (SÉRIEYS F. 1997)

Relativement variable suivant les vaches, le niveau de consommation (exprimé en kilogramme de matière sèche) oscille chez les vaches tarées entre 11 et 15 kg de matière sèche, en fonction de la nature de la ration (I.N.R.A. 2010). On observe une diminution du niveau d'ingestion au cours des 2 à 3 dernières semaines de gestation (BERTICS S.J 1992) : Le niveau de consommation, exprimé par rapport à la matière sèche ingérée, est au moment

du tarissement d'environ 2 % du poids vif, puis chute à approximativement 1,4 % du poids vif la veille du vêlage(HAYIRLI A. 2003).

a. Aspects quantitatifs

La baisse du niveau d'ingestion de la vache en fin de tarissement, d'abord progressif, débute 3 semaines environ avant le terme, et s'accélère dans les sept derniers jours de la gestation(MARQUARDT J. P. 1977 ; BERTICS S.J 1992).

- On observe une diminution respective de 25 et 52% du niveau d'ingestion au cours des 14 derniers jours de gestation, chez des jeunes vaches (une à deux gestations) et chez des vaches à trois gestations ou plus(MARQUARDT J. P. 1977).
- La diminution du niveau de consommation est d'environ 30 % au cours des dix-sept derniers jours de gestation, celle-ci pouvant atteindre jusqu'à 5 kg de MS dans les cinq derniers jours (BERTICS S.J 1992).

Ainsi, au cours de la dernière semaine de gestation, la plupart des vaches laitières présentent une baisse significative de leur niveau d'ingestion, avec au moment du vêlage une capacité d'ingestion atteignant seulement 50 à 70 % de la capacité initiale du début du tarissement(MARQUARDT J. P. 1977 ; BERTICS S.J 1992). Chez les vaches multipares, ce phénomène est encore plus prononcé. On rapporte en effet une ingestion de 8 à 10 kg de MS dans les derniers jours de gestation(MARQUARDT J. P. 1977). Cette étude est cependant ancienne, et les valeurs actuelles sont d'environ 12 kg (Figure 10). Cette évolution est opposée à celle des besoins qui augmentent de manière exponentielle en fin de gestation avec la croissance rapide du fœtus.

Dès le début de la lactation, le niveau d'ingestion de la vache laitière recommence à augmenter et son niveau maximal est atteint entre la sixième et la douzième semaine de lactation. Juste après le vêlage, il augmente brutalement de 3 à 4 kg de matière sèche et représente alors 60 à 85 % de la capacité maximale d'ingestion(ENJALBERT F. 2003). On observe une augmentation de la capacité d'ingestion avec le poids vif, les vaches de grand gabarit ayant un rumen de plus grande taille : environ 1,5kg de matière sèche en plus au pic d'ingestion pour 100 kg de poids vif supplémentaire. Les quantités ingérées volontairement augmentent aussi avec la production laitière : environ 0,3 kg de matière sèche supplémentaire au pic d'ingestion par kg de lait produit en plus au pic de lactation, essentiellement sous forme

de concentrés (Figure 11). Cette augmentation de l'ingestion chez les fortes productrices est cependant moins rapide que l'augmentation des besoins de production correspondants (JOLY J. 2007).

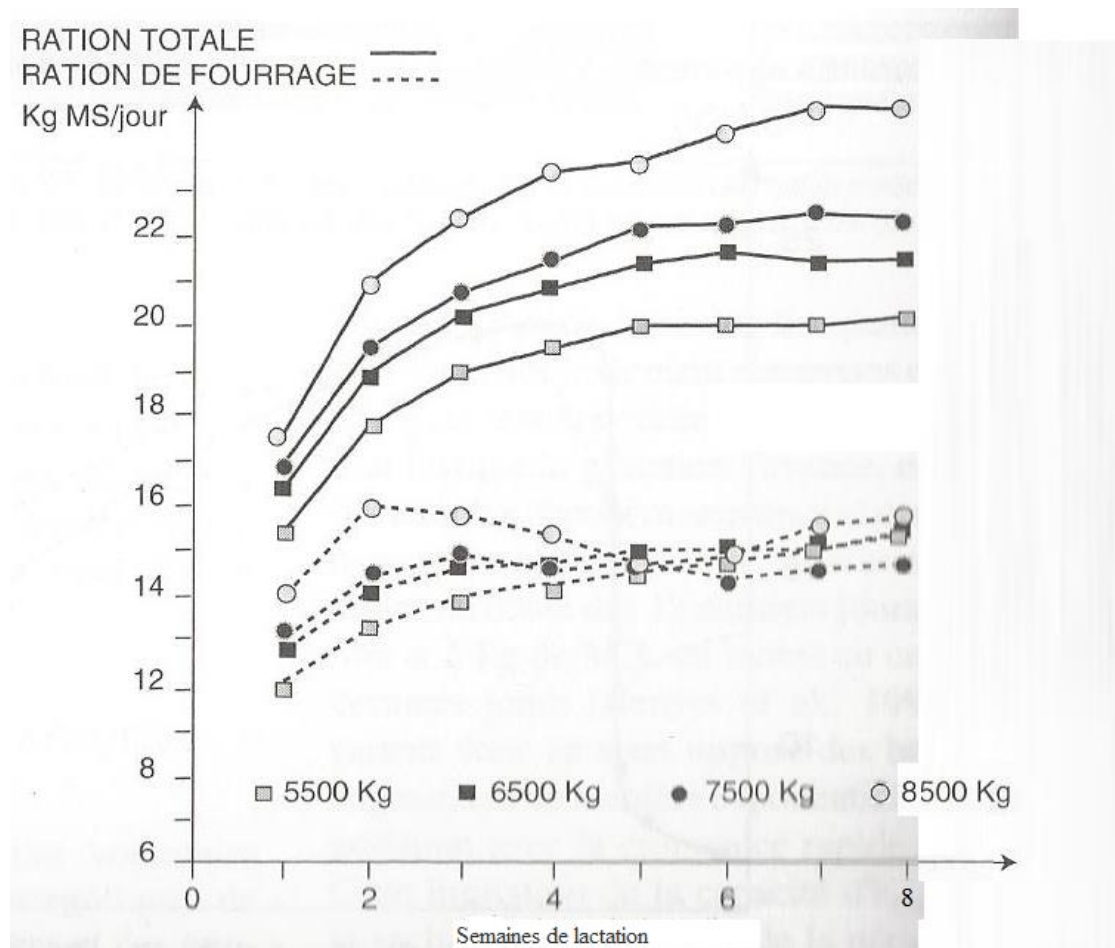


Figure 11: Evolution des quantités d'aliment ingérées au cours des huit premières semaines de lactation chez des vaches multipares de différents niveaux de production (I.N.R.A. 2010)

Les différentes recommandations concernant les éléments nécessaires pour satisfaire les besoins alimentaires reposent sur l'hypothèse d'une ingestion moyenne. Ces recommandations sont exprimées en pourcentage de la matière sèche ingérée. Malheureusement, le niveau d'ingestion est susceptible de varier, non seulement entre deux individus ayant la même production, mais aussi pour un même individu au cours de son cycle de production, notamment en fin de tarissement. Les facteurs influençant le niveau d'ingestion au cours des trois dernières semaines avant le vêlage, tels que la gémellité, la note d'état corporel et la composition de la ration n'expliqueraient que 18 % des variations de l'ingestion chez la vache (GRÜMMER R 2004).

Il est difficile d'estimer précisément le niveau d'ingestion de chaque animal, notamment lorsque l'on distribue aux vaches taries le surplus des rations des vaches laitières, lorsque les rations distribuées permettent un tri alimentaire, ou lorsque les vaches sont taries au pâturage. Seules les distributions à l'auge d'un fourrage conditionné en bottes pondérables permettent une mesure précise des quantités de matière sèche réellement ingérées(ENJALBERT F. 1995).

b. Mécanismes impliqués

La consommation volontaire est sous la dépendance d'un centre de la faim et d'un centre de la satiété situés tous les deux dans l'hypothalamus. Cette consommation a pour objectif prioritaire de satisfaire les besoins énergétiques des animaux. Les centres de la faim et de la satiété peuvent subir l'influence de stimuli nerveux liés à la distension des réservoirs digestifs (régulation de type volumétrique ou physique) ou bien l'influence de stimuli chimiques, nutriments ou hormones (régulation de type biochimique ou métabolique)(I.N.R.A. 2010).

i. Facteurs relevant de la régulation volumétrique

On attribue classiquement la limitation de la capacité d'ingestion de la vache laitière durant le tarissement à la régulation volumétrique, l'utérus gravide occupant de plus en plus de place au détriment du rumen, ce qui est d'autant plus vrai pour des vaches portant des jumeaux(I.N.R.A. 2010). Cependant, la croissance exponentielle du fœtus essentiellement marquée à partir du dernier tiers de gestation(BELL A. W. 1995)n'explique pas la diminution du niveau d'ingestion moins graduelle et surtout plus prononcée durant les quelques jours précédant le vêlage(BERTICS S.J 1992 ; GRÜMMER R. 2004).

Enfin, les capacités d'ingestion réduites en fin de gestation et en début de lactation ne s'expliquent pas uniquement par le manque de place disponible pour le rumen dans la cavité abdominale. En effet, après le vêlage, consécutivement à l'expulsion du fœtus, à l'involution utérine et à la mobilisation des graisses de réserves abdominales on pourrait s'attendre à une augmentation concomitante de l'ingestion volontaire. Or, ceci n'est pas le cas, ce qui amène à penser que des facteurs supplémentairesinterviennent dans la capacité d'ingestion(GRATIEN P 2006).

ii. Facteurs relevant de la régulation biochimique

1. Rapport hormone de croissance/insuline

L'hormone de croissance et l'insuline ont un effet inverse sur la glycémie. L'hormone de croissance est hyperglycémisante et l'insuline hypoglycémisante. La sensation de faim étant liée en partie à la glycémie, l'effet de l'hormone de croissance est anorexigène, alors que l'insuline est oréxigène.

Le début de la lactation est caractérisé par le rapport hormones de croissance/insuline le plus élevé du cycle de gestation-lactation chez la vache laitière (HERBEIN J. H. 1985). La teneur élevée en hormone de croissance en fin de gestation pourrait intervenir dans la limitation temporaire de l'appétit (DURAND D. 1995). Ceci est d'autant plus vrai que la sélection des vaches laitières sur la quantité de lait pourrait avoir des répercussions néfastes sur la prise alimentaire : elle s'accompagne d'une augmentation des concentrations plasmatiques en hormone de croissance, d'une diminution des concentrations en insuline, et d'une augmentation de l'activité lipolytique du tissu adipeux (HERBEIN J. H. 1985).

2. Concentration plasmatique en œstrogènes

Durant la période du *peripartum*, différents changements endocriniens ont lieu. Parmi eux, on observe une élévation de la concentration plasmatique en œstrogènes qui pourrait être impliquée dans la réduction de l'appétit (GRÜMMER R. 1990). Il a ainsi été observé qu'une injection expérimentale de 17 β -œstradiol chez la vache en lactation réduisait en effet son appétit.

3. Autres facteurs

Les vaches en état d'engraissement excessif au vêlage présentent un moindre appétit en fin de gestation et en *postpartum* (HAYIRLI A. 2002). Il a ainsi été mesuré un niveau d'ingestion de l'ordre de 1,68% de matière sèche par rapport au poids vif sur des vaches grasses au vêlage, contre 1,83% chez des vaches plus maigres ($p < 0,001$) (Figure 12).

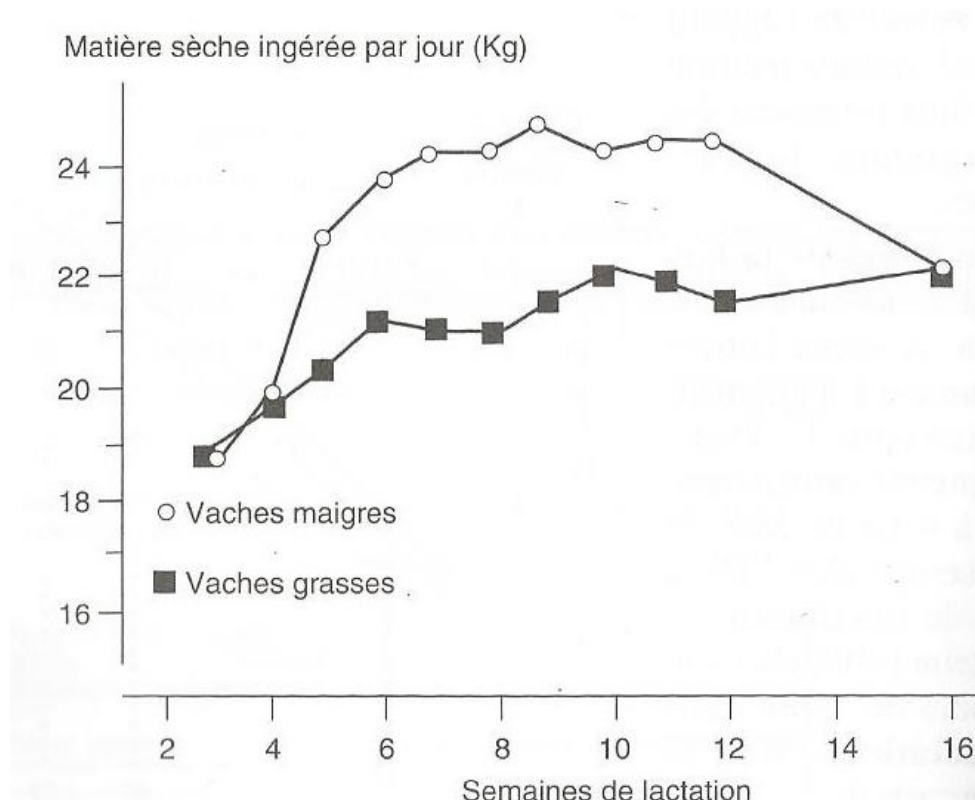


Figure 12: Evolution de l'ingestion volontaire en début de lactation chez des vaches grasses et maigres (SÉRIEYS F. 1997)

Ceci pourrait être expliqué par une forte mobilisation des réserves lipidiques en fin de gestation. Cette dernière limiterait l'ingestion en provoquant un début d'infiltration lipidique du foie. La leptine, peptide intervenant dans la régulation de l'ingestion, est synthétisée proportionnellement au degré d'adiposité et interviendrait dans ce mécanisme en étant libérée par les adipocytes de grande taille (GRATIEN P 2006).

2. Evolution du rumen entre le tarissement et le début de lactation

Le passage de la ration de tarissement à celle de lactation a des répercussions sur la paroi du rumen (notamment les papilles ruminales), ainsi que sur l'importance relative des différentes espèces de micro-organismes du rumen qui déterminent la quantité et la nature des produits finaux de la fermentation ruminale.

a. Evolution de la paroi ruminale

Chez la vache laitière, la muqueuse ruminale subit un processus de prolifération ou de régression suivant la nature du régime alimentaire et plus précisément selon le niveau des apports énergétiques (DIRKSEN G.U. 1985). Ainsi, dès la transition entre la ration de tarissement et la ration du début de lactation, on observe une hypertrophie progressive de la muqueuse du rumen (LIEBICH H.G. 1987). Cette hypertrophie se déroule sur une période de deux mois, mettant en œuvre des phénomènes de multiplication et de différenciation cellulaires. Ceci se traduit par un accroissement de la taille des papilles, ainsi que par des modifications importantes de la structure de leur paroi. La muqueuse ruminale est non sécrétrice et constituée de tissu conjonctif fortement irrigué recouvert d'un épithélium stratifié plus ou moins kératinisé ayant deux fonctions principales (LIEBICH H.G. 1987):

- L'absorption des produits terminaux de la fermentation des substrats par la microflore ruminale ;
- La protection des tissus mous sous-jacents de l'abrasion par les aliments et de l'invasion microbienne.

i. Evolution des papilles durant le tarissement

Au moment du tarissement, l'arrêt de distribution de la ration de lactation, plus riche énergiquement, s'accompagne d'une régression progressive des papilles ruminales (LIEBICH H.G. 1987). Leur morphologie se trouve alors modifiée (Figure 13):

- La couche basale est très peu développée ;
- Les excroissances de la lame épithéliale dans la *lamina propria* sont courtes et pointues ;
- Les espaces intercellulaires dans l'épaisseur de l'épithélium sont élargis avec une kératinisation marquée de la couche externe de l'épithélium ;
- Les papilles sont de taille réduite, filiformes et peu vascularisées.

Le rumen possède alors une capacité d'absorption des acides gras volatils (AGV) cinq fois moins élevée que lorsque les papilles sont à leur niveau maximal de développement (environ six à huit semaines après le vêlage) (LIEBICH H.G. 1987).

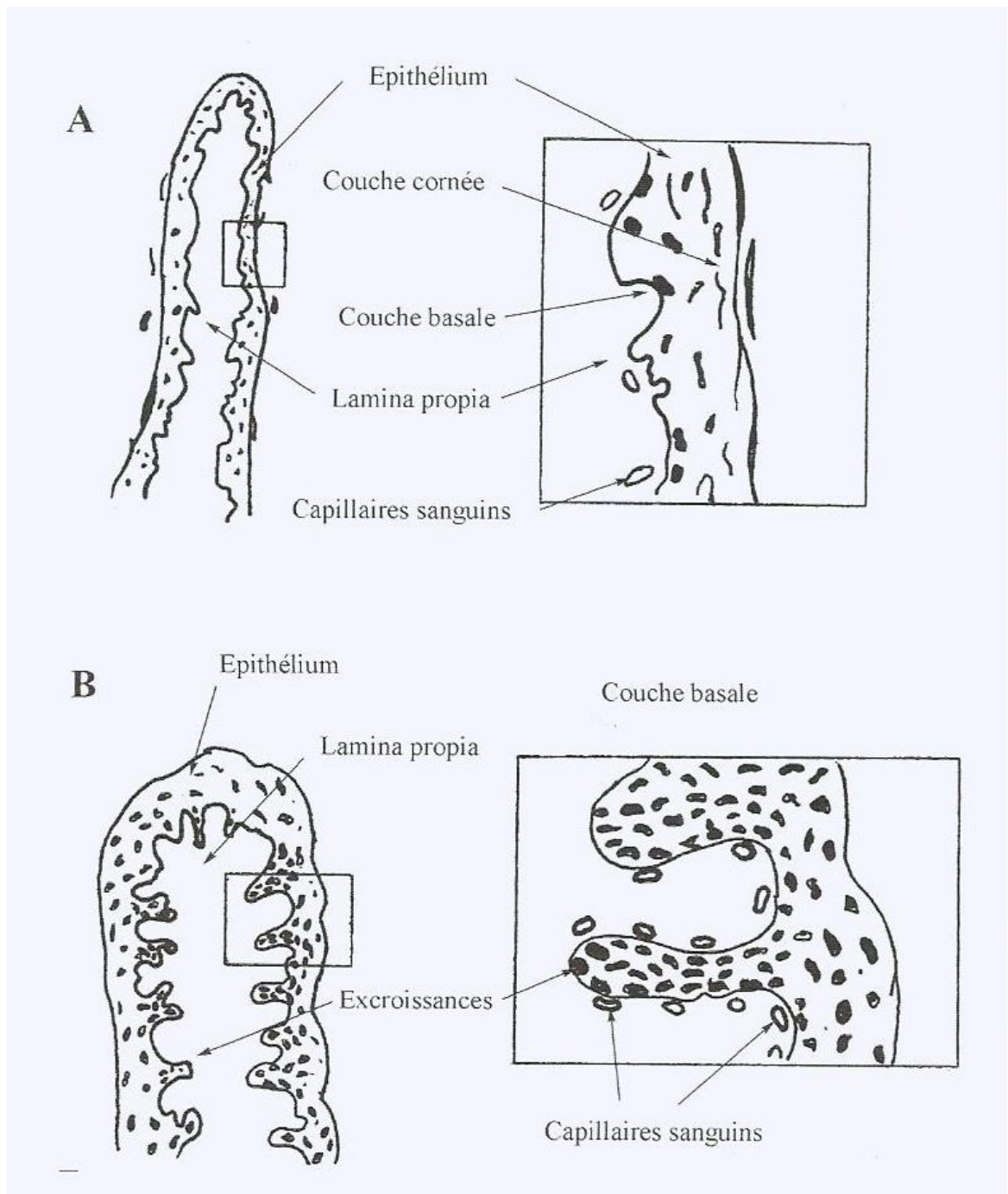


Figure 13: Aspects morphologique et histologique des papilles du rumen en fin de tarissement (A) et après deux mois de lactation (B) (GRATIEN P 2006)

ii. Evolution des papilles durant la lactation

Le processus inverse se déroule durant le début de la lactation. Environ deux mois après le vêlage, les papilles ruminales atteignent leur développement complet. La capacité d'échange est encore multipliée par les nombreuses excroissances de la lame épithéliale dans le tissu conjonctif sous-jacent (*lamina propria*). Les AGV, et particulièrement les acides propionique et butyrique, issus de la dégradation des glucides fermentescibles, stimuleraient la prolifération des papilles ruminales(LIEBICH H.G. 1987).

L'importance de la régression des papilles ruminales à la fin de la période de tarissement est influencée à la fois par le régime alimentaire, mais aussi par la durée de la période sèche (LIEBICH H.G. 1987). En conséquence, la durée nécessaire au développement maximal des papilles ruminales est variable en fonction des conduites de tarissement(Figure 14):

- Lors d'une durée de tarissement de neuf semaines avec un régime hypo-énergétique, le développement maximal des papilles est atteint deux mois après le vêlage ;
- L'apport d'un régime plus énergétique deux semaines avant le vêlage raccourcit cette durée à cinq semaines ;
- Un raccourcissement de la période sèche à cinq semaines, en apportant un régime plus énergétique deux semaines avant le vêlage raccourcit la durée de développement maximal des papilles ruminales à deux semaines.

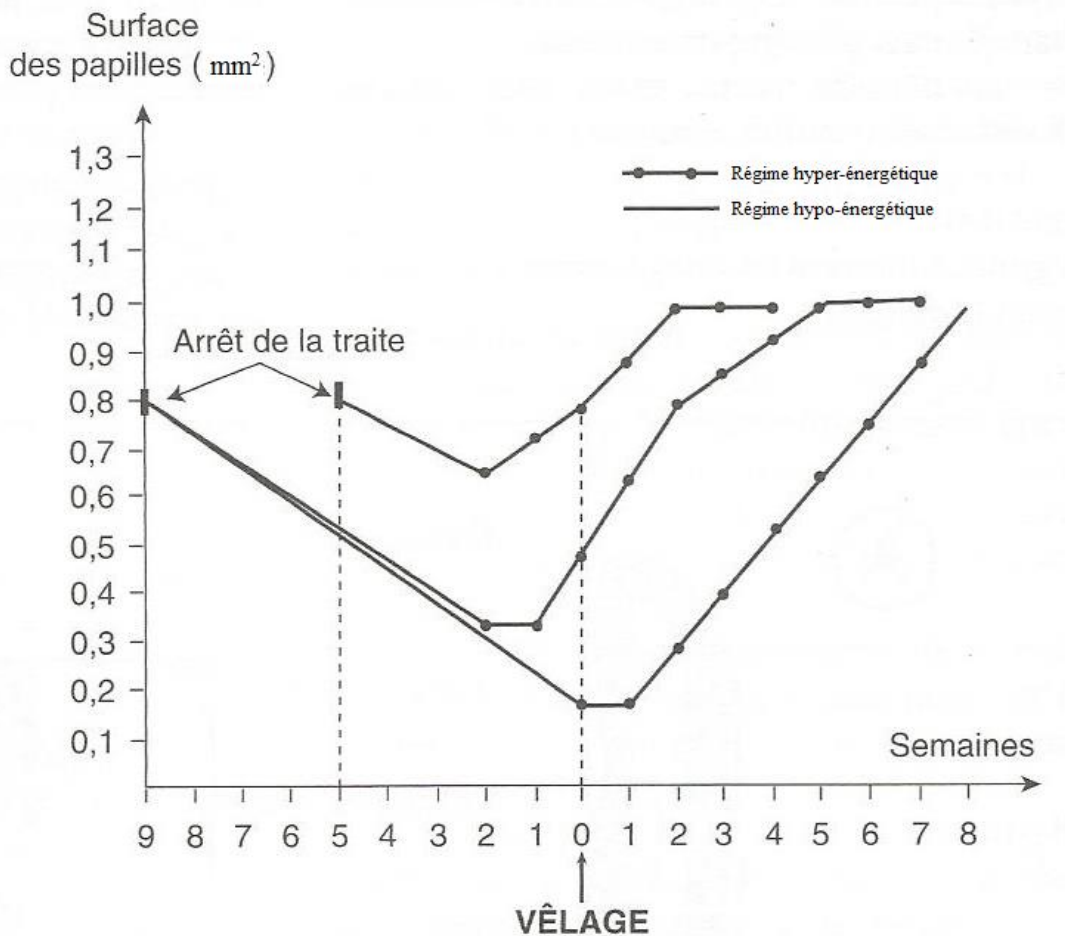


Figure 14: Variations de la surface des papilles du rumen selon la durée de la période sèche, la durée d'application d'un régime hypo-énergétique suivi d'un régime hyper-énergétique (SÉRIEYS F. 1997)

b. Evolution de la flore ruminale

Le régime alimentaire a une influence sur l'importance relative des différentes espèces de micro-organismes, et par conséquent sur la nature des produits terminaux de leur fermentation (Figure 15). La valorisation optimale des rations de tarissement et des rations du début de lactation nécessitent une flore ruminale adaptée à chacune d'elles.

i. Flore cellulolytique

Lors du tarissement, une ration faiblement énergétique est distribuée, majoritairement à base de fourrages fibreux riches en parois cellulosiques. Il y a par conséquent une augmentation de la flore cellulolytique (NOCEK J.E. 1997), mais aussi de la population bactérienne productrice de méthane, source de gaspillage énergétique. La flore cellulolytique est prédominante pour un pH situé autour de 6,5 et la part d'acide acétique dans les AGV produits est la plus grande.

ii. Flore amylolytique

La ration de lactation est plus riche énergétiquement et moins fibreuse, ce qui entraîne une modification de la population bactérienne (GOFF J.P 1997) :

- Augmentation des bactéries productrices de lactate (bactéries possédant une α -amylase, telle que *Streptococcus bovis* ou *Streptococcus lactobacilii*) consécutive à l'augmentation de la teneur en glucides fermentescibles dans la ration ;
- Augmentation de la population bactérienne capable de transformer le lactate en acétate, propionate ou en acides gras à longue chaîne, principalement *Megasphaera elsdenii* et *Selenomonas ruminantium*.

La flore amylolytique du rumen doit devenir prédominante le plus tôt possible après le vêlage pour dégrader efficacement des rations à concentration énergétique élevée (ensilage de maïs, concentrés à base de céréales). Or l'adaptation de la flore ruminale à une nouvelle ration est lente. On considère qu'il faut de l'ordre de deux à trois semaines pour qu'un profil microbien adapté se mette en place et se stabilise (ENJALBERT F. 1996).

Le passage brutal d'une ration hypo-énergétique de tarissement constituée essentiellement de fourrage à une ration hyper-énergétique en début de lactation composée d'une proportion importante de concentrés provoque des changements rapides et en cascade de la flore ruminale, conduisant à de l'acidose avec :

- Disparition des protozoaires qui, en stockant les sucres, retardent les fermentations et la production d'AGV
- Orientation du métabolisme de certaines bactéries vers la production d'acide lactique
- Disparition des bactéries dégradant l'acide lactique
- Disparition des lactobacilles produisant de grandes quantités d'acide lactique.

L'acidose provoque à son tour une altération de la muqueuse du rumen, se traduisant notamment par une agglutination des papilles et une réduction de leur capacité d'absorption. Une transition alimentaire en fin de période sèche et en début de lactation avec des apports progressifs de concentrés contribue à la fois (ENJALBERT F. 1996) :

- A l'arrêt de la régression puis à la restauration des papilles du rumen
- A l'adaptation de la flore ruminale au régime du début de lactation.

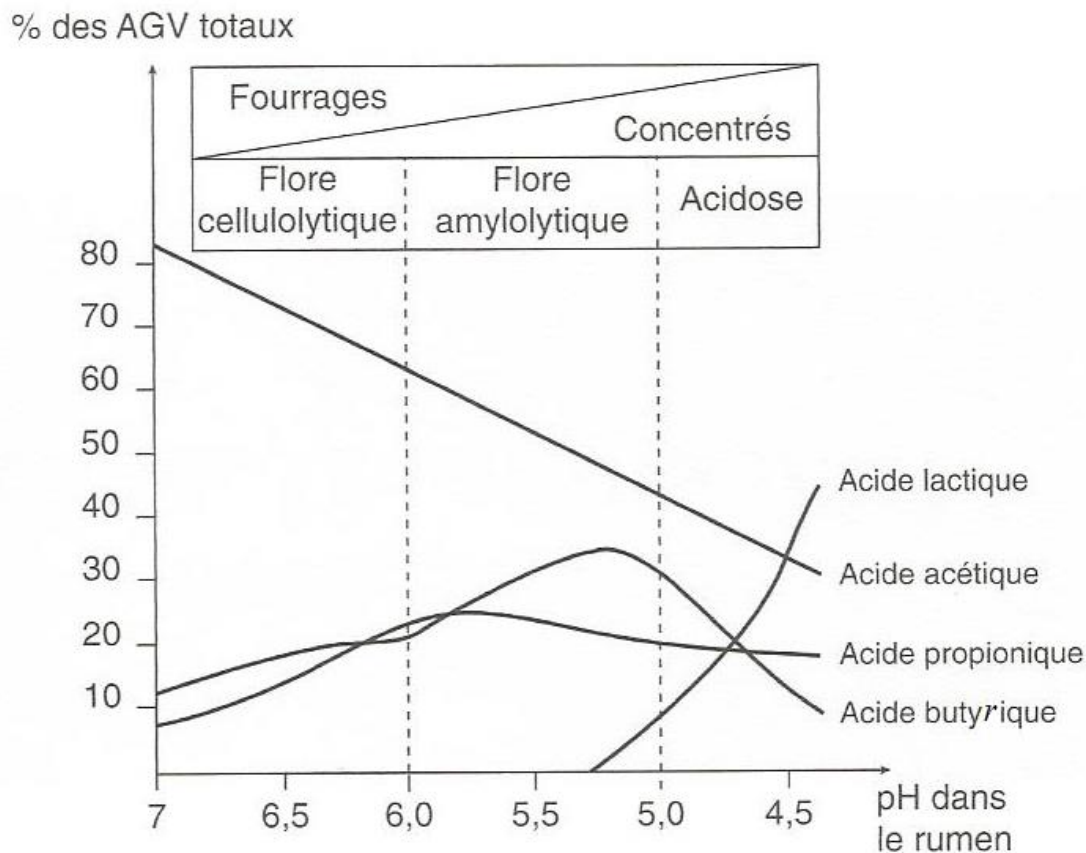


Figure 15: Relations entre le régime alimentaire, le profil bactérien, le profil fermentaire et le pH du liquide du rumen (SÉRIEYS F. 1997)

C. Couverture des besoins

1. Apports alimentaires

Durant la plus grande partie de la période sèche, les vaches laitières ont des besoins suffisamment faibles pour pouvoir les couvrir entièrement par l'alimentation, malgré leur capacité d'ingestion réduite. Des risques de sous-alimentation énergétique apparaissent néanmoins dans les deux dernières semaines avant le vêlage, lorsque les besoins de gestation sont maximum et que l'appétit chute. On considère donc que le contrôle du déficit énergétique doit débuter dans les dix jours précédant le vêlage. L'évolution très rapide entre la teneur énergétique théorique de la ration de tarissement et celle de la ration de lactation nécessite durant cette période de faire appel à un fourrage plus riche et à des concentrés, indispensables

pour atteindre des densités énergétiques élevées, de l'ordre de 0,95 UFL/kg de matière sèche(ENJALBERT F. 2003). Deux stratégies sont alors possibles : utiliser des fourrages plus riches (ceux destinés aux vaches en lactation), ou apporter des concentrés aux fourrages déjà distribués.

En début de lactation, les vaches laitières, dont la capacité d'ingestion augmente lentement, ne parviennent pas à couvrir par l'alimentation des besoins déjà très élevés quelques jours après le vêlage (voir figure 10). Ainsi, les proportions de concentrés nécessaires conduiraient à un problème d'acidose, d'autant plus si le changement de régime après le vêlage est brutal ce qui empêchera la flore ruminale de s'adapter (Tableau 10)(SERIEYS F. 2007).

Stade physiologique	Vache produisant 6000kg			Vache produisant 8000kg		
	U.F.L. Par kg de M.S.	P.D.I. g/kg de M.S.	Ca g/kg M.S.	U.F.L. Par kg de M.S.	P.D.I. g/kg de M.S.	Ca g/kg M.S.
Dernière semaine de lactation	0,72	72	5,4	0,75	77	5,7
1^{er} mois de tarissement	0,47	38	3,7	0,47	38	3,7
2^{ème} mois de tarissement	0,63	50	5,1	0,63	50	5,1
1^{er} semaine après le vêlage	1,23	145	11,7	1,42	172	13,7
2^{ème} semaine après le vêlage	1,08	124	9,6	1,22	144	11,0
3^{ème} semaine après le vêlage	1,04	114	8,7	1,18	133	10,0
4^{ème} semaine après le vêlage	0,98	108	8,4	1,08	120	9,3
5^{ème} semaine après le vêlage	0,97	103	8,1	1,06	115	8,9

Tableau 10: Concentration théorique des rations nécessaires pour couvrir la totalité des besoins instantanés de la vache laitière (SERIEYS F., 2007)

U.F.L. : Unité Fourragère Lait

P.D.I. : Protéines Digestibles dans l'Intestin grêle

Ca : Calcium

P : Phosphore

Les apports alimentaires recommandés en début de lactation tiennent compte de cette situation. Par conséquent, ils sont inférieurs aux besoins nets de la vache durant les premières

semaines de lactation. La vache présente alors un bilan négatif entre ses dépenses en nutriments et les apports qu'elle reçoit par l'alimentation (Figure 16). Ces apports alimentaires recommandés ont été calculés de façon à ce que le déficit, inévitable en début de lactation, reste suffisamment modéré pour pouvoir être comblé, normalement sans problèmes pour l'animal, à partir des sources endogènes de nutriments. Ces nutriments proviennent donc d'une mobilisation des réserves corporelles de la vache, mobilisation d'autant plus importante que le niveau de production est élevé. Ceci est particulièrement vrai pour l'énergie (par mobilisation des graisses de réserves), le calcium et le phosphore (par une légère déminéralisation osseuse), et d'une manière moindre, les acides aminés (par fonte musculaire)(SÉRIEYS F. 1997).

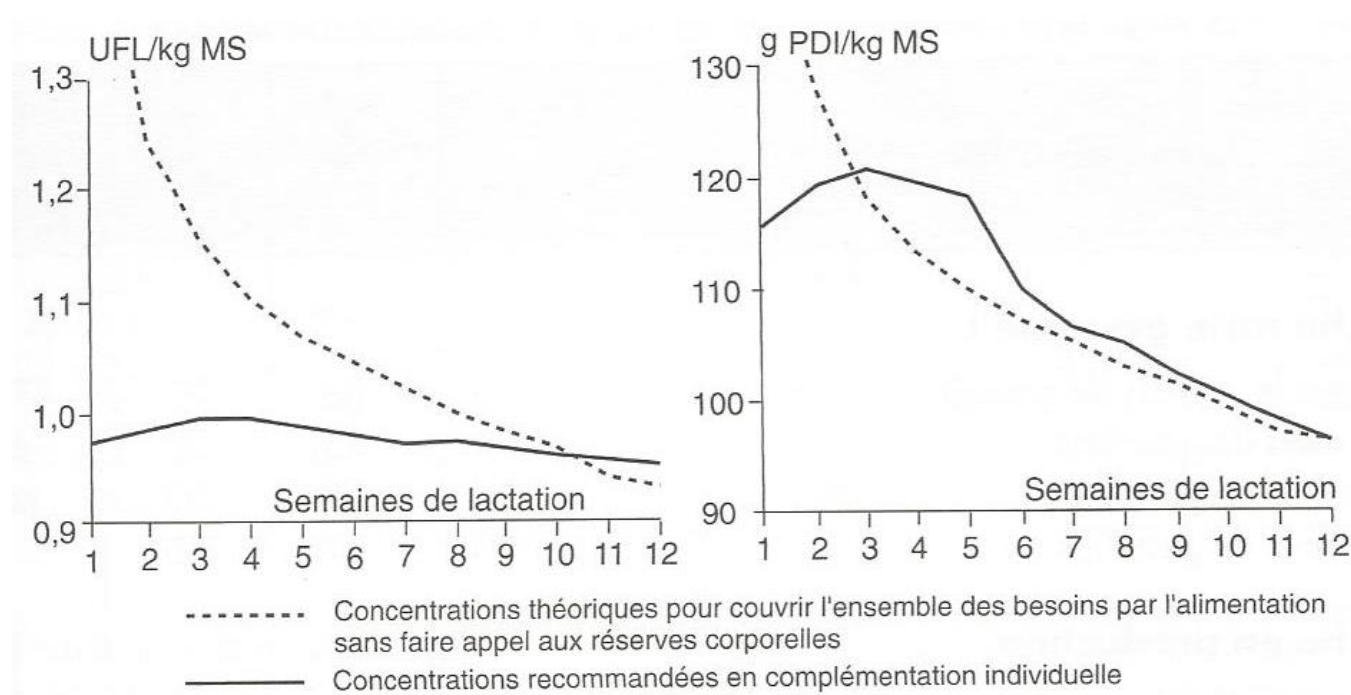


Figure 16: Concentrations théoriques recommandées en U.F.L. et P.D.I. de la ration d'une vache laitière à 7500 kg de lait au cours des premières semaines de lactation (SÉRIEYS F. 1997)

Le déficit énergétique apparaît souvent au cours des deux semaines précédant le vêlage, la vache commençant alors à mobiliser ses réserves de graisse corporelle (GRÜMMER R. 1993). Néanmoins, il s'aggrave considérablement en début de lactation et persiste durant quatre à douze semaines selon le niveau de production. La vache peut alors perdre durant cette période 70 kg de réserves corporelles soit environ une baisse de note d'état corporelle de deux points chez une vache multipare (Figure 17). Chaque Kg fournit l'équivalent énergétique de 3,5 U.F.L et permet la production de 8 kg de lait environ. La fonte de 70 kg de masse

corporelle fournit donc l'énergie nécessaire à la production de plus de 500 kg de lait(I.N.R.A. 2010).

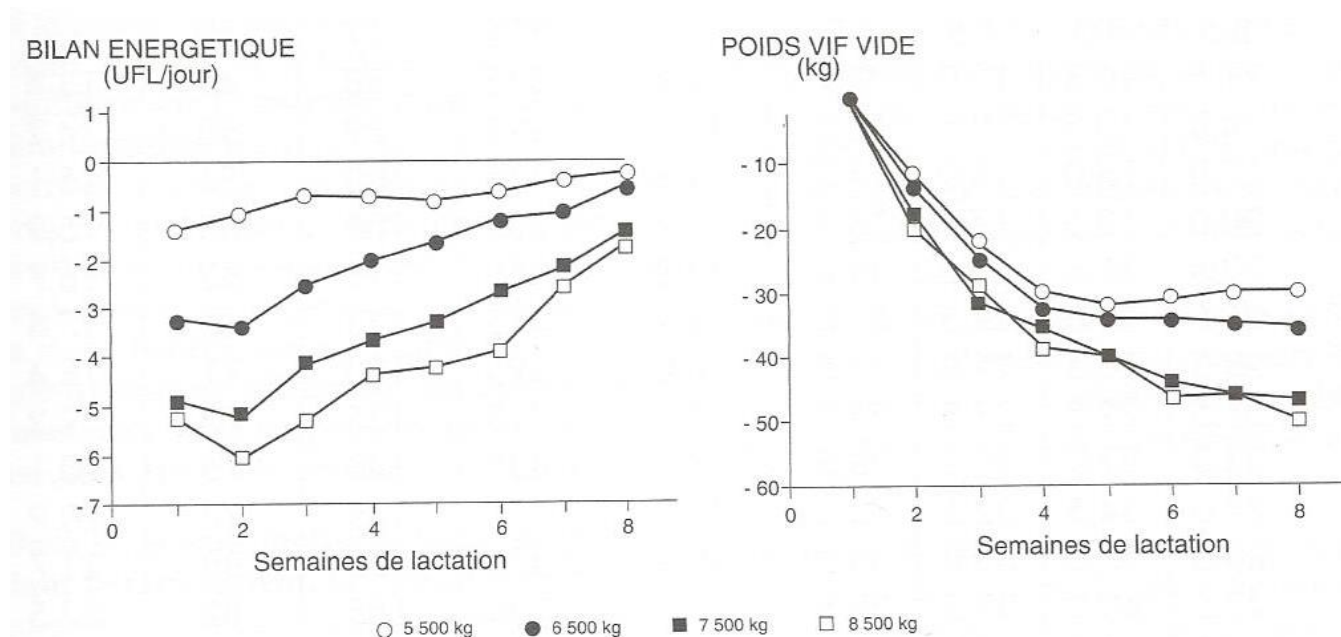


Figure 17: Evolution du bilan énergétique et du poids vif vide chez des vaches multipares de différents niveaux de production (I.N.R.A. 2010)

En ce qui concerne le déficit en P.D.I., celui-ci peut être comblé en deux à trois semaines, du fait de la possibilité d'atteindre des concentrations dans la ration de l'ordre de 120 grammes de P.D.I. par kilogrammes de matière sèche, notamment grâce aux tourteaux. Une vache forte productrice peut mobiliser jusqu'à 10 kg de protéines corporelles, permettant de produire environ 200 kg de lait(I.N.R.A. 2010). Au-delà, la fonte musculaire n'est plus réversible et l'amaigrissement s'accroît avec l'âge.

Le déficit en calcium et en phosphore, inévitable juste après le vêlage, ne perdure que pour les productions journalières supérieures à 25-30 kg de lait(SÉRIEYS F. 1997). Il est compensé en début de lactation par une légère déminéralisation osseuse.

2. Mobilisation et reconstitution des réserves

a. Les différentes orientations du métabolisme

Bien que le bilan alimentaire soit nécessairement déficitaire en début de lactation, il doit être équilibré sur l'ensemble d'un cycle gestation-lactation, afin de permettre l'existence d'un nouveau cycle. Les réserves corporelles ne peuvent être mobilisées en début de lactation

que si elles ont été préalablement constituées à des périodes où les besoins sont plus réduits. L'utilisation des apports alimentaires est donc différente selon les périodes physiologiques.

i. Etat d'engraissement optimal au vêlage

L'aptitude des vaches laitières à mobiliser leurs tissus de réserve doit être maîtrisée. L'insuffisance et surtout l'excès de mobilisation pouvant conduire à des troubles de la production et/ou de la santé(KIM I.H 2003). La recherche d'un état d'engraissement optimal au moment du vêlage vise à la fois à maximiser le pic de lactation et la quantité totale de lait produite, tout en préservant la vache de divers troubles pathologiques(GRATIEN P 2006).

1. Note d'état corporelle au vêlage et potentiel laitier

Pour les vaches à fort potentiel laitier, qui sont généralement moins grasses, une note d'état corporelle au vêlage supérieur ou égal à 4, semble contribuer aux productions les plus élevées. Pour les vaches à potentiel laitier plus faible, une note d'état corporel de 3,5 apparaît suffisante pour assurer une production laitière optimale. Un état d'engraissement excessif au vêlage (note d'état corporel supérieure à 4,5) entraîne une capacité d'ingestion réduite en début de lactation(BOISCLAIR Y. 1986), et des difficultés de vêlage.

2. Etat corporel optimal et affections du peripartum

- Insuffisance de réserves corporelles au vêlage

Les conséquences pathologiques d'un manque d'état corporel au vêlage (note inférieure à 2,5) sont globalement moindres par rapport à une situation d'excès. En effet, l'appétit *postpartum* de ces animaux augmentant plus rapidement, la mobilisation de leurs réserves corporelles, potentiellement déjà limitée, est réduite tant en durée qu'en intensité(MEISSONNIER E. 1994). Ainsi, des vaches maigres au vêlage, ou à faible potentiel, mobilisent trois à quatre fois moins d'énergie que des vaches en état corporel optimal(ENJALBERT F. 2003). Des répercussions défavorables sur la production laitière et sur les performances de reproduction sont néanmoins rapportées(MEISSONNIER E. 1994). L'appétit des vaches maigres, bien que supérieur à celui des vaches grasses, ne permet cependant pas une compensation correcte du déficit énergétique. Une moins bonne production laitière est observée de façon sensible, chez les primipares comme chez les multipares, lorsque la note d'état corporel est inférieure à 3 au moment du vêlage(ENJALBERT F. 2003).

- Excès de réserves corporelles au vêlage

L'obésité de la vache au vêlage, expose la vache au syndrome de la vache grasse, syndrome associant des troubles métabolique (stéatose, cétose), digestifs (chute d'appétit, acidose chronique), infectieux (métrites, mammites), une fertilité altérée(VAN SAUN R.J. 1991)(TIEZZY F. 2013), et des dystocies.

Ainsi, dépasser la note d'état corporel de 3,5 au vêlage est un facteur de risque important d'affections du *peripartum* (ROCHE J.R. 2013).Concernant la production laitière, le seuil de 4 est discriminant, une NEC supérieure entraînant une baisse de production laitière.

ii. Gestion de l'état d'engraissement lors du tarissement

Le contrôle du déficit énergétique doit commencer avant le vêlage(ENJALBERT F. 2003). Si, en début de lactation, la perte d'état doit être contrôlée en n'excédant pas 1 point (0,5 à 0,7 étant l'idéal)(MEISSONNIER E. 1994), en ce qui concerne la période de tarissement, les objectifs sont les suivants (Figure18) :

- Obtention d'une note moyenne d'état corporel des vaches au tarissement de 3 à 3,5 (ce qui impose une bonne gestion de la récupération des réserves corporelles durant la période de compensation, en milieu et fin de lactation) (AUBADIE-LADRIX M. 2005)
- Cet état d'engraissement doit rester stable durant la période sèche, avec au vêlage une note d'état corporel de 3,5 qui devrait concerner la grande majorité du troupeau (ENJALBERT F. 2003 ; AUBADIE-LADRIX M. 2005 ; ROCHE J.R. 2013). Sur le plan individuel, il faut surtout éviter les vaches grasses au vêlage (note d'état supérieure à 4), situations favorisées notamment par les rations de tarissement à base d'ensilage de maïs de bonne qualité (SERIEYS F. 2007)
- Si une reprise d'état durant le tarissement peut s'avérer souhaitable pour les vaches en état corporel insuffisant au moment du tarissement, elle ne devrait pas excéder 0,5 points (ENJALBERT F. 2003)
- Les vaches en cours de tarissement ne doivent en aucun cas maigrir : l'amaigrissement est rapporté comme un facteur favorisant les difficultés de vêlage, les rétentions annexielles, les métrites et les maladies métaboliques (déplacement de caillette, fièvre de lait, cétose) (KIM I.H 2003 ; SERIEYS F. 2007).

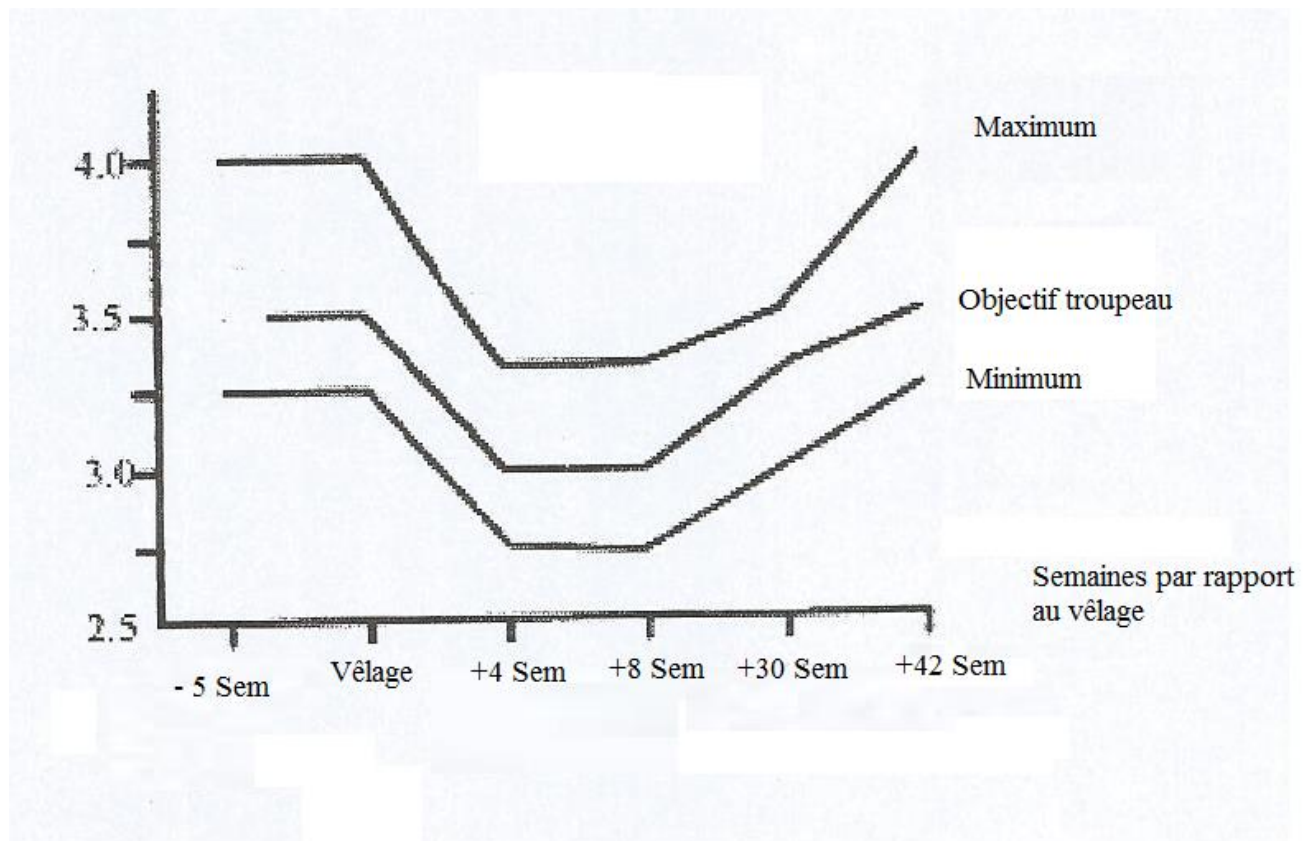


Figure 18: Objectif d'état corporel des troupeaux laitiers (GRATIEN P 2006)

b. Régulation du métabolisme phosphocalcique

i. La demande phosphocalcique en fin de gestation et en début de lactation

L'exportation du Calcium dans colostrum (1,7 à 2,3g/l), les besoins liés aux contractions utérines et la brusque montée laiteuse (1,2g/l) représentent une très forte demande en calcium au moment du vêlage (HORST R 1994). La calcémie de la vache étant comprise entre 85 et 100mg/l, l'exportation instantanée de calcium ne peut satisfaire qu'à la production de trois litres de lait, alors que le jour du vêlage, la vache peut produire dix litres de colostrum (GOFF J 2004). Cette demande peut dépasser les capacités d'adaptation des mécanismes régulateurs de l'homéostasie calcique, d'autant plus que l'efficacité de l'absorption intestinale du calcium alimentaire est réduite d'environ 38% au moment du vêlage et décline avec l'âge de l'animal (GOFF J. 1991).

ii. Réponse adaptative de l'organisme

Le calcium osseux est mobilisé pour faire face à la forte demande en calcium et à l'efficacité d'absorption relativement peu élevée du calcium alimentaire. Au moment du pic de lactation, jusqu'à 13% de la masse osseuse peut ainsi avoir été mobilisée (GOFF J. 1991). La régulation de la calcémie est un phénomène complexe faisant intervenir des systèmes hormonaux impliquant la parathormone, la vitamine D et la calcitonine, qui vont agir sur des organes cibles : reins, os et tube digestif.

La parathormone a une action globale hypercalcémiant et hypophosphatémiant, le 1,25-dihydrocholécalférol a, quant à lui, une action globale hypercalcémiant et hyperphosphatémiant. La calcitonine a à l'inverse une action hypocalcémiant et hypophosphotémiant. Leur mode d'action est synthétisé dans le tableau 11.

	Parathormone	Calcitriol (1,25-dihydrocholécalférol)	Calcitonine
Reins	↓ Excrétion de Ca ↑ Excrétion de P ↑ Synthèse de calcitriol	↑ Réabsorption de Ca et P	↑ Excrétion de Ca et P
Os	↑ Résorption osseuse	↑ Résorption osseuse si PTH ↓ Résorption osseuse si calcitonine	↓ Résorption osseuse (par inhibition de l'ostéolyse et stimulation de l'ostéosynthèse avec le calcitriol)
Intestins	Pas d'action directe	↑ Absorption de Ca et P	Pas d'action directe

Tableau 11: Mode d'action des hormones intervenant dans la régulation du métabolisme phosphocalcique d'après (GRATIEN P, 2006)

Cette régulation permet dans les conditions physiologiques le maintien d'une concentration plasmatique en calcium total comprise en 85 et 100mg/L(GOFF J 2004). Les principaux mécanismes sont synthétisés dans la figure 19.

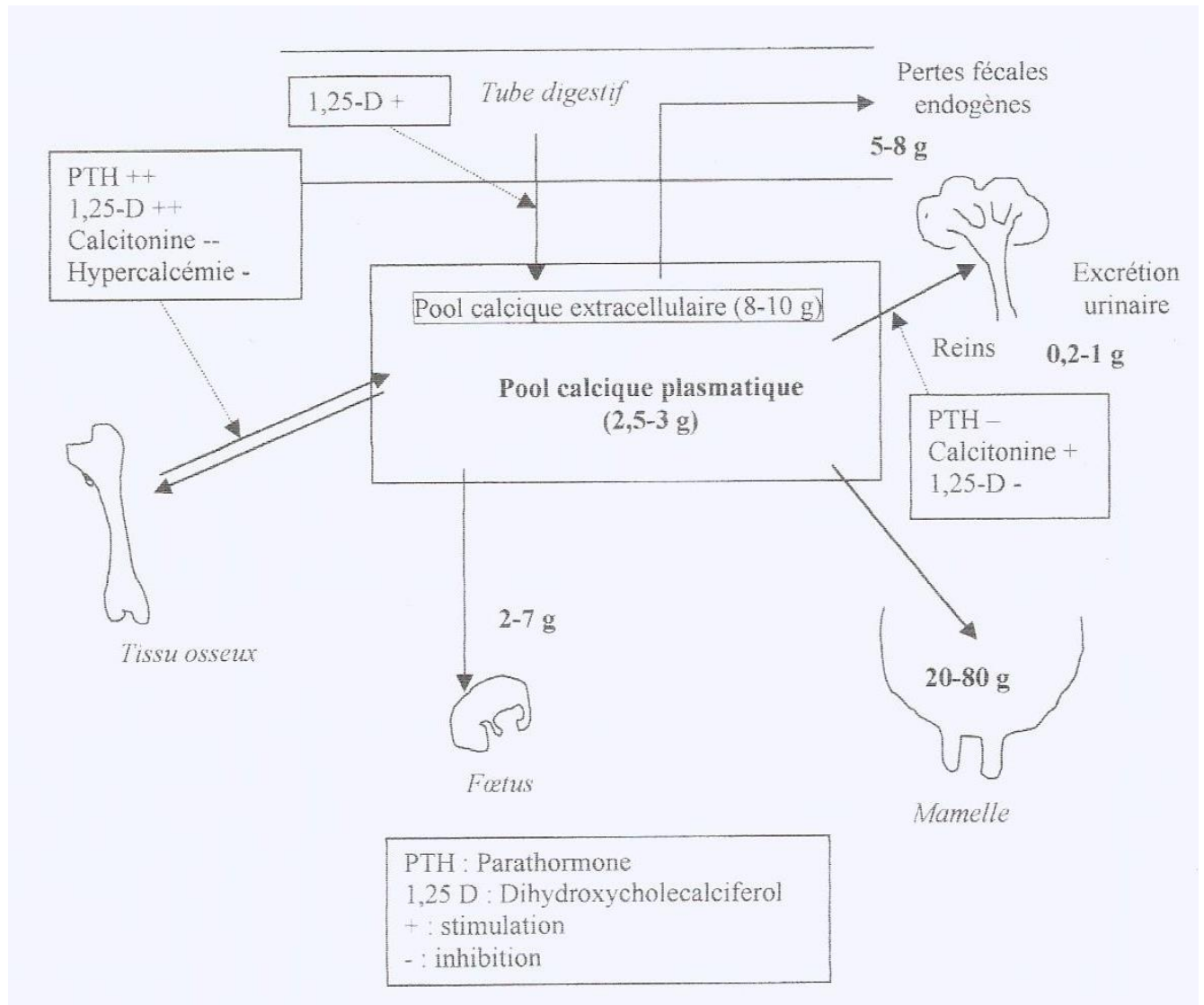


Figure 19 :Schéma de la régulation du métabolisme phosphocalcique chez la vache (GRATIEN P 2006)

Ainsi, lors du démarrage de la lactation, une cascade de régulation se met en place, conduisant au rétablissement de la calcémie, comme schématisé dans la figure 20.

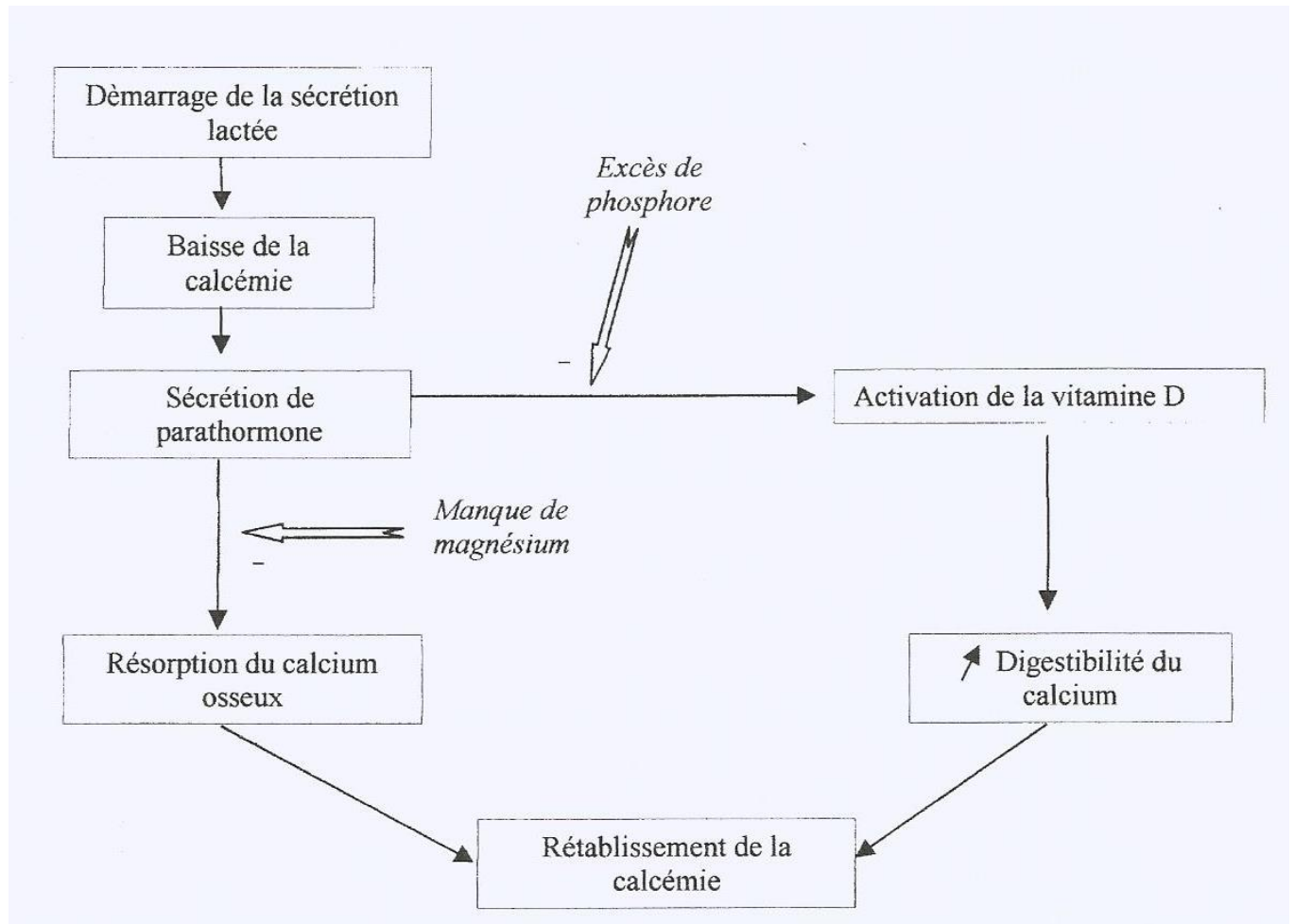


Figure 20: déclenchement et correction de l'hypocalcémie du début de lactation (GRATIEN P 2006)

c. Régulation du métabolisme énergétique

La vache laitière peut utiliser l'énergie dont elle dispose à deux fins principales : produire du lait et former des tissus corporels. Trois hormones jouent un rôle majeur dans le partage des nutriments et l'orientation du métabolisme énergétique : l'insuline, le glucagon et l'hormone de croissance (ENJALBERT F. 1996) :

- L'insuline est une hormone hypoglycémisante, orientant l'utilisation des nutriments vers la formation de tissus adipeux et musculaire au détriment du lait. Elle favorise l'entrée de glucose et d'acétate dans le tissu adipeux, la pénétration d'acides aminés dans le muscle, et à l'inverse, inhibe le prélèvement mammaire de nutriments. La sécrétion d'insuline par le pancréas est stimulée par l'absorption digestive de propionate et par une glycémie élevée (DE KOSTER J. D. 2013)
- Le glucagon, hormone antagoniste de l'insuline, a des effets plus ou moins inverses à celle-ci. Il favorise en particulier l'utilisation des acides aminés dans le foie pour la néoglucogenèse, réduisant ainsi leur disponibilité pour la mamelle. Sa sécrétion par le pancréas est stimulée par l'hypoglycémie et par une faible disponibilité en propionate (NAFIKOV R.A. 2006)
- L'hormone de croissance (GH) oriente quant à elle l'utilisation des nutriments vers la production de lait. Elle favorise la néoglucogenèse, voie métabolique se déroulant principalement dans le foie. Celle-ci fournit l'essentiel du glucose dont la mamelle a besoin :
 - Comme nutriment pour la synthèse du lactose, composé déterminant la quantité de lait produit ;
 - Comme métabolite indispensable à la synthèse des acides gras du lait par la voie des pentoses phosphates (qui fournit NADP réduit indispensable à leur synthèse).

GH favorise également la mobilisation des réserves de graisse en période de déficit énergétique et le prélèvement mammaire des nutriments circulants. Sa sécrétion par l'antéhypophyse est stimulée par une forte disponibilité en acides aminés et par une hypoglycémie persistante (EPPARD P.J. 1986).

Durant la période sèche, l'équilibre entre insuline, glucagon et hormone de croissance favorise la formation de tissus. De plus, les œstrogènes et la prolactine sécrétés par le placenta en fin de gestation ont également des effets anabolisants. La physiologie de la femelle laitière durant cette période est donc caractérisée par un anabolisme tissulaire particulièrement actif :

l'anabolisme de gestation(SÉRIEYS F. 1997). En début de lactation, l'insulinémie est faible, le rapport glucagon/insuline augmente et la sécrétion d'hormone de croissance est élevée. De ce fait, les sources endogènes de nutriments sont métabolisées et les prélèvements de nutriments par la mamelle favorisés sauf en ce qui concerne les acides aminés. Le métabolisme est alors très orienté vers la synthèse des constituants du lait (SÉRIEYS F. 1997).

Enfin, après le pic de lactation, la sécrétion d'hormone de croissance commence à décroître(KNOBIL E. 1988). A l'opposé, dès que le bilan énergétique se rétablit, la glycémie s'élève, entraînant une augmentation de la sécrétion d'insuline. Un nouveau partage des nutriments plus favorable à la formation de tissus et à la constitution de réserves se met ainsi en place, en particulier à partir du 4^{ème} mois de lactation(SÉRIEYS F. 1997).

3. Limites adaptatives

La vache laitière doit ainsi changer très rapidement l'orientation de son métabolisme entre la fin du tarissement et les premiers jours de traite. Elle doit passer de la formation de tissu corporel à une mobilisation rapide de ses réserves pour faire face à la lactation. Cette mobilisation des réserves doit cependant rester dans certaines limites(SÉRIEYS F. 2007) :

- La perte de l'état d'engraissement au début de lactation ne doit pas dépasser 1,5 point voire 1 point, sous peine de perturbation du métabolisme
- La durée du déficit énergétique caractérisé par la perte de poids ne doit pas être trop longue sous peine de compromettre la reproduction. L'importance du déficit énergétique en début de lactation conditionne la bonne réussite lors de la remise à la reproduction deux mois plus tard (ENJALBERT F. 2003).

Cette mobilisation des réserves a différentes conséquences zootechniques qu'il faudra prendre en compte en début de lactation. Deux voies sont alors envisageables(SÉRIEYS F. 2007) :

- Limiter la capacité de production des vaches. Pour cela, on peut freiner le développement de l'animal, notamment le développement fonctionnel de la mamelle. Le raccourcissement du tarissement, comme nous l'avons vu, peut s'inscrire dans cette perspective.
- Réduire le déficit énergétique par une alimentation apportant plus d'énergie, et surtout suffisamment de précurseurs du glucose. La ration doit alors être constituée par un fourrage de base d'excellente qualité et par un apport

important de concentrés. Le risque d'acidose est alors présent, mais il peut être diminué par des rations complètes ou semi-complètes (COPPOCK C.E. 1972). De plus, les capacités d'ingestion et d'absorption doivent être les plus élevées possibles. Il est donc important que le rumen atteigne rapidement son développement maximum et que sa microflore s'adapte aux rations de début de lactation.

D. Les différents régimes de tarissement

De façon traditionnelle, deux phases du tarissement sont distinguées : la phase de tarissement proprement dite, suivie d'une phase de préparation au vêlage, permettant une adaptation du rumen à la digestion de la ration de lactation. Durant ces deux phases, les vaches doivent disposer de foins de qualité moyenne pour stimuler la motricité des pré-estomacs (ENJALBERT F. 2003).

1. Régime de tarissement jusqu'à trois semaines avant le vêlage

Durant cette période, il est nécessaire de fournir à la vache tarie les besoins énergétiques d'entretien et de fin de gestation, soit environ 7 UFL au 1^{er} mois de tarissement et 8 UFL au 2^{ème} mois (I.N.R.A. 2010). La capacité d'ingestion des vaches dépassant encore 10 et 12 kg de matière sèche (respectivement au 1^{er} et 2^{ème} mois de tarissement), la majorité des régimes alimentaires peut combler ces besoins. Le choix peut alors varier suivant la saison, les possibilités de l'éleveur et la note d'état corporel de la vache au tarissement. Un foin grossier à volonté, un pâturage moyen ou du foin en complément d'ensilage rationné, présentent une densité énergétique de l'ordre de 0,7 UFL par kg de matière sèche. La couverture des besoins est ainsi largement assurée (SÉRIEYS F. 1997).

a. Utilisation de régimes non engraisants à volonté

Ces régimes sont constitués de fourrages moyennement énergétiques (environ 0,7 UFL/kg de MS), et conviennent pour des animaux en état d'engraissement suffisant au moment de l'arrêt de la traite. Il faut cependant surveiller le risque d'amaigrissement potentiel de ce type de régime ; si la qualité du fourrage de base est insuffisante, il sera nécessaire d'y apporter un

complément en énergie, voire en azote, sous forme de concentrés, ou par l'ajout d'un fourrage plus riche, comme de l'ensilage de maïs(MCNAMEARA S. 2003).

i. Herbe pâturée

Il est difficile d'évaluer la qualité et la quantité de la ration des vaches au pâturage. Il convient donc de disposer d'un pâturage moyen de graminées avec une qualité et une quantité suffisantes, et non de mettre les vaches sur des refus, souillés, avec une herbe sèche ou rase(SÉRIEYS F. 1997).

A l'inverse, avec une herbe de très bonne qualité ($>0,75$ UFL/kg de MS) (herbe de printemps ou repousse d'automne), la densité énergétique et azotée peut être trop élevée, favorisant des animaux trop gras au vêlage. La quantité d'herbe ingérée devra donc être contrôlée, par exemple avec un fil électrique (l'avancée du fil sur la pâture conditionnant la surface pâturée et donc la quantité d'herbe ingérée). Il est possible aussi durant cette période, de faire pâturer les vaches tarées sur des parcelles surpâturées avec du foin de graminée à volonté en complément(SÉRIEYS F. 2007).

ii. Foin

Le foin de graminée peut suffire à couvrir les besoins d'une vache tarée s'il est de bonne qualité et distribué à volonté. Le regain est quant à lui à proscrire, car trop riche et engendrant donc des risques de vaches grasses au vêlage(AUBADIE-LADRIX M. 2005).

iii. Ensilage d'herbe

Un ensilage d'herbe de qualité, à volonté, complétement par du foin, suffit à couvrir les besoins des vaches tarées. Cependant, les rations à base d'ensilage d'herbe sont pratiquement toujours excédentaires en PDIN par rapport aux PDIE, et assez déficitaires en UFL. De ce fait, leur utilisation pour le rationnement des vaches tarées est à éviter dans la mesure du possible, d'autant plus qu'elles semblent favoriser les rétentions annexielles(ARZUL P. 1996 ; AUBADIE-LADRIX M. 2005 ; SÉRIEYS F. 2007).

b. Utilisation de régimes engraisant rationnés

L'utilisation de fourrages à concentration énergétique élevée ($>0,75$ UFL/kg de MS), dans la ration des vaches tarées, nécessite un rationnement afin d'éviter un engraissement excessif. Cela implique une séparation des vaches tarées du reste du troupeau.

Afin de maintenir un encombrement suffisant de ces rations et ainsi permettre de préserver le volume du rumen, il est nécessaire d'y associer des fibres longues, comme des foin

grossiers ou de la bonne paille, ces fibres devant représenter au moins 50% de la matière sèche (ARZUL P. 1996 ; SERIEYS F. 2007). Les apports de concentrés sont alors strictement limités à l'équilibrage azoté de la ration, notamment pour satisfaire les besoins de la flore ruminale en azote soluble pour son développement optimal (ENJALBERT F. 2003).

2. Préparation à la lactation : les 3 dernières semaines de tarissement

La durée de trois semaines pour la préparation à la lactation a été discutée. Débuter cette phase de préparation cinq semaines avant la mise-bas semblerait nécessaire au développement optimal des papilles ruminales (GOFF J.P 1997). Les apports nutritionnels sont équilibrés aux besoins d'entretien et de gestation durant cette période, correspondant après vêlage aux besoins nécessaires à une production journalière de 15 à 20 litres de lait (MEISSONNIER E. 1994).

Au cours de cette période, la concentration énergétique et azotée de la ration est augmentée (environ 0,85 UFL et 85g de PDI/kg de MS), tout en habituant la vache tarie aux aliments de lactation, c'est-à-dire fourrages et concentrés (VAN SAUN R.J. 1991). Il ne faut cependant pas intégrer ces vaches taries aux vaches en lactation ; une ration semi-complète à volonté distribuée aux vaches en production apporte environ 0,92 UFL et 97 PDI/kg de MS, ce qui est trop riche en azote et en énergie pour les vaches taries.

En pratique, la préparation au vêlage débute 15 jours avant celui-ci s'il n'y a pas de changement de fourrage entre tarissement et lactation, une à deux semaines plus tôt s'il y a un changement, et encore plus tôt pour les vaches dont l'état corporel est insuffisant (ENJALBERT F. 2003) (SERIEYS F. 2007).

a. Préparation lorsque les fourrages du tarissement et de la lactation sont identiques

L'adaptation de la flore ruminale n'est dans ce cas pas le souci majeur : l'augmentation progressive de la quantité de concentrés distribués est réalisée sur une période de deux à trois semaines pour atteindre 3kg par jour dans les derniers jours pour les plus fortes productrices (ENJALBERT F. 2003).

Si le fourrage était précédemment rationné (dans le cas d'un fourrage à haute densité énergétique), il est alors distribué à volonté deux semaines au moins avant le vêlage (SERIEYS F. 2007). Si les fourrages de la ration de lactation représentent en matière sèche plus de la moitié de la ration de tarissement, la transition peut être plus brutale (ENJALBERT F. 1995).

b. Préparation lorsque les fourrages du tarissement et de la lactation sont différents

Un fourrage de qualité énergétique médiocre peut convenir à la vache tarie, mais doit obligatoirement être remplacé par un fourrage plus riche lors de la lactation(ENJALBERT F. 2003). Conjointement à l'augmentation progressive de la quantité de concentrés, il est nécessaire durant la phase de préparation au vêlage de distribuer à volonté du fourrage de lactation, au moins 15 jours avant le vêlage, en ayant pris soin de substituer progressivement le foin de tarissement la semaine précédente(SÉRIEYS F. 1997). La transition des fourrages doit donc là aussi être étalée sur une période de trois semaines(AUBADIE-LADRIX M. 2005), ce qui, dans la pratique est difficile à mettre en œuvre.

Les rations, durant ces trois semaines de préparation, atteignent alors des concentrations énergétiques élevées (environ 0,9 UFL par kg de MS). Mais leur durée de consommation assez réduite, combinée à la chute de l'ingestion durant cette période, ne génère pas un risque sensible d'engraissement. Au contraire, le principal danger de la période de transition est la sous-alimentation énergétique avec des rations trop pauvres, qui, de plus, ne préparent pas correctement la flore du rumen au régime de lactation(SERIEYS F. 2007).

En conclusion, les apports énergétiques recommandés durant le tarissement peuvent être couverts par les différentes rations présentées. Néanmoins, d'autres aspects des rations doivent être pris en compte durant le tarissement afin de limiter certaines affections. C'est en particulier le cas d'une affection prédominante de la vache laitière, la fièvre de lait (ou hypocalcémie puerpérale), dont l'incidence peut baisser significativement grâce à une gestion de l'apport minéral durant la période sèche(HORST R. 1997).

E. Rationnement minéral et prévention de l'hypocalcémie puerpérale

L'alimentation minérale au tarissement doit permettre à la fois d'assurer les besoins de la vache tarie et la reconstitution des réserves osseuses tout en prévenant le risque d'hypocalcémie vitulaire. Cette affection ne correspond pas à une carence vraie en calcium, mais à un retard dans l'intervention des mécanismes compensateurs de la chute de la calcémie, chute provoquée par la demande soudaine de cet élément dans le lait. La libération du calcium osseux demande en effet deux jours et l'activation de la vitamine D₃ un jour (HORST R 1994). Ainsi, la prévention alimentaire a pour but de parvenir à une activation plus rapide des mécanismes de l'homéostasie calcique et peut être réalisée de manière systématique ou sur des animaux à risque, tels que les vaches à plus de trois vêlages ou celles ayant des antécédents de fièvre de lait (LEAN I.J. 2013). Deux stratégies peuvent alors être envisagées : la méthode classique consistant à limiter les apports de calcium dans la ration de tarissement ou la modification du B.A.C.A. de la ration de tarissement (GRATIEN P 2006) (LEAN I.J. 2013).

1. Limitation des apports de calcium dans la ration de tarissement

L'excès de calcium durant le tarissement favorise l'apparition de fièvres de lait : le métabolisme est alors en effet orienté vers la sécrétion de calcitonine, c'est-à-dire vers la fixation osseuse, et non sa mobilisation. Ainsi, la restriction calcique durant le tarissement constitue la méthode traditionnelle permettant de limiter le risque de fièvre de lait (HORST R. 1997 ; FUQUAY J.W. 2011). L'objectif de cette limitation des apports calciques est d'orienter le métabolisme phosphocalcique, grâce aux actions de la parathormone et du calcitriol, vers l'augmentation de l'absorption intestinale et de la résorption osseuse du calcium, et ce, même avant la parturition (LEAN I.J. 2013). Les vaches doivent alors se trouver juste avant le vêlage, en état de mobilisation des réserves calciques du tissu osseux.

Un apport en calcium assimilable ne dépassant pas 20 g par jour est efficace dans la prévention de la fièvre vitulaire (LEAN I.J. 2013). Cela correspond, pour une vache de 600 kg avec une capacité d'ingestion de 13 kg de matière sèche par jour, à une teneur en calcium assimilable au maximum de 0,15% dans la ration (GOFF J 2004). Cela correspond au maximum à 5 g de calcium par kg de matière sèche (ARZUL P. 1996 ; OBA M. 2011).

a. Mise en œuvre de la restriction calcique

i. Utilisation de fourrages à faibles teneurs en calcium

La limitation des apports calciques de la vache tarie impose de privilégier les fourrages à teneur calcique modérée(AUBADIE-LADRIX M. 2005 ; SERIEYS F. 2007). Il convient alors de limiter les apports en légumineuses (luzerne, trèfle) et en crucifères(chou, colza), dont les teneurs calciques sont d'environ 12g/kg de MS, à 40 % de la matière sèche de la ration(VAN SAUN R.J. 1991). L'idéal est alors de proscrire ces aliments dans la ration des vaches tarées(GOFF J 2004).

Au pâturage, l'herbe jeune printanière a des teneurs en calcium élevée et est par conséquent à proscrire également. Au contraire, l'ingestion d'une herbe à 0,4% de calcium (en été et automne) est satisfaisante, en apportant 28 g de calcium total, soit 9 à 10 g de calcium assimilable(GOFF J 2004). Il est donc nécessaire d'utiliser du foin de graminées.

ii. Gestion des apports minéraux ayant un rôle dans la régulation de la calcémie

Il est nécessaire de maintenir la distribution d'un complément minéral et vitaminé (CMV) en fin de gestation. Sa suppression afin de ne pas dépasser le seuil limite de calcium priverait la vache tarie des oligoéléments et des vitamines indispensables. Il faut utiliser un CMV avec une teneur en calcium et phosphore adaptée à la ration de base ainsi qu'au stade de tarissement(ENJALBERT F. 1995).

1. Le phosphore

Il est habituellement recommandé de ne pas dépasser 50 g par jour et par vache.Des niveaux plus élevés inhiberaient en effet l'hydroxylation rénale de la vitamine D en calcitriol(LEAN I.J. 2013). Cela permet en même temps de maintenir un rapport Ca/P compris entre 1 et 2, rapport optimal dans la ration(VAN SAUN R.J. 1991).

2. Le magnésium

Le magnésium intervient dans l'activité de la parathormone(FUQUAY J.W. 2011) mais, contrairement au calcium, sa régulation est quasi exclusivement dépendante des apports alimentaires. Toute cause d'hypomagnésémie(surcharge en azote soluble ou en potassium avec de l'herbe jeune) est susceptible d'induire en hypocalcémie secondaire(GOFF J 2004). Il faut ainsi maintenir un apport minimal de 20 g de magnésium par jour(GOFF J 2004).

3. *Le potassium*

Il n'est pas souhaitable de supplémenter les vaches tarées en potassium, les fourrages étant dans leur grande majorité excédentaire en cet élément(GOFF J 2004).

b. Modalité de la complémentation minérale

Le niveau ainsi que les modalités de complémentation minérale des vaches tarées dépendent de la nature de la ration de base ainsi que de la conduite des vaches tarées. Il est en particulier nécessaire de prendre en compte la présence ou l'absence d'une préparation individuelle au vêlage durant les trois dernières semaines de tarissement.

i. Présence d'une préparation individuelle au vêlage

1. Les premières semaines de tarissement

Un complément minéral pour vache en lactation peut alors être utilisé et adapté à la ration distribuée. Si une reconstitution des réserves minérales est nécessaire, les quantités distribuées peuvent être augmentées sans dépasser 80 à 90 g pour le calcium par jour(SÉRIEYS F. 1997).

2. Les trois dernières semaines de tarissement

Durant cette phase de préparation au vêlage, la complémentation doit être réalisée avec un CMV adapté à la vache tarée, avec une teneur en calcium et un rapport Ca/P plus faible, comme par exemple 12% de calcium et 12 % de phosphore, voir même 5% de calcium et 10% de phosphore(SÉRIEYS F. 1997). Les apports totaux en calcium ne doivent pas dépasser 50 à 60 g par jour.

ii. Absence d'une préparation individuelle au vêlage

C'est le cas des élevages utilisant une ration complète en la rationnant pour les vaches tarées. Ce système alimentaire pour la vache tarée peut être résumé de cette façon (ARZUL P. 1994):

Une ration complète est élaborée pour les vaches en début et fin de lactation : celle-ci apporte par kg de matière sèche 7,16 g de calcium et 3,76 g de phosphore. Rationnée à 7 kg de MS, les apports en calcium et phosphore s'élèvent alors respectivement à 50,12 et 26,32 g. De la paille à volonté (environ 5kg par jour), assure le développement volumétrique du rumen. Un complément spécial pour vache tarée à teneur suffisamment réduite en calcium

(par exemple 12 %) et riche en oligoéléments permet de limiter l'apport journalier de calcium à 60 g environ(SÉRIEYS F. 1997).

iii. Gestion individuelle : apport de calcium buvable

Pour les vaches à risque ou ayant déjà eu lors des lactations précédentes des hypocalcémies vitulaires, il est possible d'apporter du calcium par voie orale, sous forme de chlorure, de formiate ou de propionate juste avant ou au moment du vêlage. Un gel de chlorure de calcium (contenant environ 50 g de calcium), augmente de façon significative la calcémie dans les 5 minutes suivant son administration(GOFF J 2004).

Cet apport juste avant vêlage a uniquement pour but d'augmenter la calcémie afin de pourvoir aux besoins élevés en calcium au moment du part, et ainsi diminuer le risque de fièvre de lait.

2. Modification du B.A.C.A. de la ration de tarissement

Le bilan alimentaire cations-anions (B.A.C.A.) détermine le potentiel acidogène/alcalogène d'une ration et rend compte de l'influence d'une ration sur l'équilibre acido-basique de l'organisme. Il se définit par la formule suivante : $B.A.C.A. = (Na^+ + K^+) - (Cl^- + SO_4^{2-})$

Dans le cas d'une ration alcalogène, c'est-à-dire riche en cations (sodium et potassium), la restriction calcique avant le vêlage n'est pas suffisante. L'alcalose métabolique causée par ces rations provoque en effet une moindre réactivité des récepteurs à la parathormone, hyporéactivité indépendante des apports calciques(GOFF J.P 1997). A l'inverse, un B.A.C.A. négatif avant le vêlage, c'est à dire une ration avec un excès d'anions (chlorure et sulfate SO_4^{2-}), engendre une acidose métabolique qui induit la mise en place des mécanismes de régulation du pH sanguin, avec en particulier une libération du calcium osseux (sous forme d'hydroxyapatite. Associé à des récepteurs osseux à la parathormone fonctionnels, ce phénomène, initialement issu de la régulation du pH sanguin, contribue au rétablissement de la calcémie au moment du vêlage(GOFF J.P 1997).

a. Utilisation des sels anioniques dans les rations de tarissement

La maîtrise du B.A.C.A. ne doit être mise en œuvre que sur la base d'une bonne connaissance de la composition électrolytique de la ration de base(AUBADIE-LADRIX M. 2005). La plupart des fourrages utilisés dans les rations de base de tarissement ont une teneur moyenne en potassium supérieure à 2 % de la MS, induisant un B.A.C.A. élevé, compris entre 150 mEq/kg de MS et 350 mEq/kg de MS(HORST R 1994). Or, la synthèse des études sur

l'utilisation de rations anioniques montrent que, dans la prévention du syndrome vitulaire, les résultats les plus probants sont obtenus avec des B.A.C.A. compris entre -100mEq/kg de MS et -200 mEq/kg de MS(HORST R 1994).

Ainsi, pour inverser le B.A.C.A., il est nécessaire d'utiliser des sels anioniques à distribuer dans la ration. Les plus utilisés sont le sulfate de calcium (CaSO_4), le sulfate de magnésium (MgSO_4), le sulfate d'ammonium ($(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$), le chlorure d'ammonium ($(\text{NH}_4)\text{Cl}$), le chlorure de magnésium (MgCl_2) et le chlorure de calcium (CaCl_2)(MOORE S.J. 2000). Goff considère les sulfates comme de pauvres acidifiants urinaires et préconise une limitation de leur usage car ils peuvent en plus induire des diarrhées(GOFF J.P 1997). Il faut en outre éviter les excès de soufre qui peuvent interférer avec l'assimilation d'autres oligoéléments(AUBADIE-LADRIX M. 2005). Les chlorures sont ainsi à privilégier.

Il est nécessaire d'acclimater les vaches aux sels anioniques, et une durée d'utilisation de 10 à 14 jours avant vêlage est optimale(MOORE S.J. 2000). Mais la difficulté pour prévoir précisément la date de vêlage complique l'application de ces recommandations, et la distribution de ces sels sur une période de 3 à 5 semaines est généralement préconisée(HORST R 1994). Ces sels anioniques sont de plus peu appétants, leur ingestion volontaire est donc diminuée. Ce fait est à prendre en compte dans le rééquilibrage anionique.

b. Modalités d'emploi des sels anioniques

La réduction de l'alcalinité de la ration peut se faire par le choix des matières premières la composant (en limitant, voire en supprimant les apports excessifs en cations) et/ou par l'utilisation de correcteurs acidogènes, les sels anioniques (chlorures ou sulfates). Deux situations peuvent être considérées selon le B.A.C.A. de la ration de tarissement de base(HORST R 1994) :

- i. Le B.A.C.A. de la ration est supérieur à 200 mEq/ kg de MS

On retrouve des B.A.C.A. de cet ordre par exemple lors d'utilisation de luzerne dans la ration des vaches taries : les valeurs sont alors comprises en +150 et +350 mEq/kg de MS(HORST R 1994). Les quantités d'anions à ajouter pour acidifier la ration sont alors telles (> 300 mEq/kg de MS) que la baisse du niveau d'ingestion engendrée serait susceptible de favoriser ou d'aggraver la perturbation du métabolisme énergétique au début de la lactation (les sels anioniques diminuent l'appétence de la ration)(HORST R 1994).

Une approche alternative, afin d'abaisser le B.A.C.A. de la ration à des valeurs inférieurs à 200 mEq/kg de MS, consiste à choisir des fourrages et des aliments à B.A.C.A. plus faibles (ensilage de maïs, pulpe de betterave), ou d'augmenter leur part dans la ration (HORST R 1994).

ii. Le B.A.C.A. de la ration est inférieur à 200 mEq/ kg de MS

Dans ce cas, l'addition des sels anioniques peut permettre la réalisation d'une ration anionique avec les caractéristiques suivantes (HORST R 1994):

- Un B.A.C.A. compris entre -200 et -100 mEq/kg de MS
- Un apport de 140 g de calcium par jour (1,2 à 1,5% de MS) et pas plus de 60 g par jour de phosphore
- Une teneur en soufre dans la ration limitée à 0,45% de la matière sèche

En pratique, un B.A.C.A. légèrement négatif (de l'ordre de -50mEq/kg de MS) avant le vêlage est en mesure de prévenir la fièvre de lait. Cependant, il convient de le rendre positif immédiatement après le vêlage. En effet, les sels acidifiants, peu appétant, risquent d'entraîner une baisse d'ingestion de l'ordre de 1 kg de MS par jour en début de lactation. Dans les troupeaux à faible effectif, la mise en œuvre d'une telle démarche est illusoire. Néanmoins, toute baisse du B.A.C.A., même s'il reste positif, peut s'avérer efficace pour réduire de façon conséquente le risque de fièvre de lait (DELAQUIS A.M. 1995).

c. *Moyen pratique de contrôler l'efficacité du rationnement anionique de la vache tarie : la mesure du pH urinaire*

Le pH alcalin des urines des ruminants est dû à l'excrétion rénale du potassium, très abondant dans la plupart des fourrages. Une ration contenant plus de 2% de potassium entraîne un pH urinaire supérieur à 8. Cette valeur de pH ne progresse cependant plus, même pour des valeurs en potassium supérieur à 3 % (GOFF J.P 1997).

Consécutivement à l'acidification de la ration, les modifications des pH sanguin et urinaire reflètent l'acidose métabolique modérée (GOFF J.P 1997). Goff observe un pH urinaire moyen de 7,2 dans la semaine précédant le vêlage chez les vaches nourries avec des rations anioniques, contre 8,3 chez celles nourries avec des rations cationiques (GOFF J. 1991).

Ainsi, idéalement, les rations correctement formulées devraient induire un pH urinaire moyen compris entre 6 et 7, plage de pH urinaire révélatrice d'une prévention efficace de la

fièvre vitulaire ; Au-dessus de 8, l'incidence de la fièvre de lait est maximale, comme nous le montre le tableau 12(BYERS D.I. 1994).

pH urinaire	Interprétation
>8,003	Incidence très importante de fièvre de lait
7,00-7,99	Incidence élevée d'hypocalcémie vitulaire, la fièvre de lait constituant un problème potentiel
6,51-6,99	Risque potentiel d'hypocalcémie
6,00-6,50	Plage de pH optimale pour la vache Holstein
5,50-5,99	Plage de pH optimale pour la vache Jersiaise
<5,50	Acidification excessive, approchant la limite inférieure de régulation du pH par les reins

Tableau 12: pH urinaire et efficacité du rationnement anionique (BYERS D.I., 1994)

3. Apports des autres minéraux et vitamines

Les différents minéraux et vitamines sont stockés dans certains organes, notamment les os (cas du calcium, phosphore, magnésium, zinc, manganèse) et le foie (vitamine A, vitamine E, vitamines D, fer, cuivre, cobalt, sélénium). L'organisme possède ainsi des réserves allant de quelques semaines (vitamine E, vitamines D, fer et zinc) à quelques mois (calcium, phosphore, magnésium, manganèse, vitamine A, cobalt et sélénium). Les animaux peuvent ainsi supporter des périodes où les apports sont inférieurs aux besoins, notamment en début de lactation, à condition de reconstituer ces réserves à d'autres moments(SÉRIEYS F. 1997).En conséquence, les apports au tarissement peuvent être supérieurs à ceux indiqués dans le tableau 13si les vaches n'ont pas pu reconstituer leurs réserves en fin de lactation.

D'une manière générale, lorsqu'il y a incertitude sur les réserves des vaches en oligo-éléments et vitamines, une complémentation importante est recommandée comme facteur de sécurité pour la santé des vaches après le vêlage, la qualité du colostrum et la santé des veaux(SERIEYS F. 2007).

	Par jour	Par kg de MS
Calcium (g)	55-64	4,2-4,9
Phosphore (g)	34-37	2,6-2,8
Magnésium (g)	11-13	1,0-1,2
Zinc (mg)	650	50
Manganèse (mg)	650	50
Cuivre (mg)	130	10
Iode (mg)	2,6	0,2
Cobalt (mg)	1,3	0,1
Sélénium (mg)	1,3	0,1
Vitamine A (UI)	65000-130000	5000-10000
Vitamine D (UI)	6500	500
Vitamine E (UI)	200	15

Tableau 13: Apports recommandés de minéraux, oligo-éléments et vitamines durant le tarissement pour une vache de 650kg ingérant 13 kg de MS (I.N.R.A., 1988)

Le sélénium est déficitaire dans la quasi-totalité des aliments de vaches laitières à l'exception des tourteaux(SÉRIEYS F. 1997). Si la complémentation est insuffisante, les vaches sont susceptibles d'être prédisposées aux non-délivrances, infections mammaires et comptages cellulaires élevés(WEISS W.P. 1990). Une complémentation haute à 0,3 mg/kg de MS durant le tarissement est alors recommandée, sans dépasser le seuil de toxicité de 0,5 mg/kg.

Le risque de carence en vitamine E est élevé lorsque l'alimentation est constituée essentiellement d'ensilages où la vitamine E est entièrement détruite(WEISS W.P. 1990). La période de tarissement est alors l'occasion de rétablir l'équilibre avant la prochaine lactation, avec des apports pouvant aller jusqu'à 700 à 1000 mg par jour(SÉRIEYS F. 1997).

Concernant le magnésium, des apports supérieurs (2g/kg de MS) sont recommandés dans les troupeaux sujets aux vèlages difficiles, rétentions annexielles et métrites(SÉRIEYS F. 1997).

Enfin, le potassium ainsi que le sodium sont le plus souvent apportés en quantité excédentaire par les fourrages. Il ne faut donc pas compléter la ration pour ces deux éléments mais lutter contre les excès qui favorisent le risque de fièvre de lait.

La période de repos que constitue la période de tarissement permet donc aux vaches laitières de reconstituer certaines réserves et préparer aux mieux la lactation suivante. Mais il s'agit aussi d'une période importante pour la santé de la mamelle. Le repos de la mamelle permet en effet à l'éleveur de l'assainir tout en prenant garde à ce qu'elle ne se contamine pas durant ces semaines d'inactivité.

IV. Mise en place d'un traitement au tarissement raisonné

Le traitement administré aux vaches au moment de leur tarissement a longtemps consisté uniquement en l'administration d'un antibiotique intra-mammaire rémanent, dans le but de combattre d'éventuelles infections présentes dans la mamelle et de prévenir de nouvelles infections durant la période sèche. Pour comprendre cette stratégie préventive, nous allons étudier tout d'abord les infections intra-mammaires potentiellement présentes en fin de lactation et durant la période sèche, puis les moyens de les prévenir par le traitement antibiotique. Mais depuis quelques années, dans une optique de diminution de l'utilisation des antibiotiques, l'administration d'obturateurs de trayon en remplacement des antibiotiques est possible. Nous verrons donc ensuite les modalités d'utilisation ainsi que l'efficacité des obturateurs de trayon. Ces deux traitements disponibles étant complémentaires, nous verrons dans une dernière partie dans quels cas utiliser l'un ou l'autre.

A. Infections intra-mammaires en fin de lactation et durant la période sèche

Un quartier sain est un quartier dont le lait est stérile. Généralement, plus de la moitié voire les trois quarts des quartiers dans un troupeau sont stériles (SÉRIEYS F. 1997). Le lait contient alors environ 50 000 cellules/mL, essentiellement des leucocytes mononucléés de type macrophage.

Les mammites sont des inflammations de la glande mammaire d'origine infectieuse essentiellement. Elles sont provoquées par une pénétration de microorganismes dans la glande mammaire. Suivant le degré d'infection et l'ampleur de la réponse immunitaire, la mammite peut être considérée comme :

- Clinique : Des signes cliniques sont alors présents et peuvent associer signes fonctionnels (grumeaux dans le lait et diminution de la production), signes locaux (inflammation de la mamelle) et signes généraux (fièvre).
- Subcliniques : Il n'y a alors pas de signes cliniques et on note uniquement une augmentation des comptages cellulaires moyens du lait ainsi que la présence de bactéries dans le lait.

Qu'elles soient cliniques ou non, les mammites sont responsables d'une diminution de la quantité et de la qualité du lait, d'où l'importance de réduire leur incidence.

1. Les espèces bactériennes à l'origine des mammites

a. Classification des bactéries pathogènes

Les infections mammaires sont majoritairement dues à moins de dix espèces bactériennes, classées en bactéries pathogènes majeures et mineures (FUQUAY J.W. 2011). La séparation des bactéries au sein de ces deux groupes est faite selon la sévérité de la réaction intra-mammaire lors de l'infection, ce qui correspond à la virulence des bactéries. Les pathogènes majeurs sont ainsi potentiellement responsables de mammites cliniques tandis que les pathogènes mineurs sont rarement responsables de mammites cliniques. On retrouve comme pathogènes majeurs principaux : *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae* subsp. *dysgalactiae*, *Escherichia coli* et *Trueperella pyogenes*. Les pathogènes mineurs principaux sont quant à eux les staphylocoques à coagulase négative et *Corynebacterium bovis*. Le tableau 14 donne une description de ces agents pathogènes.

Agent	Sources	Résistances
Pathogènes majeurs		
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	-Glandes mammaires, trayon lésé. -Amygdale, bouche et vagin	-Dans le milieu extérieur (peau du trayon, lavette, sol, paille): 1 à 30 jours -Pas de résistance aux désinfectants usuels
<i>Streptococcus agalactiae</i>	-Glande mammaire, parasite strict de la mamelle (éradicable)	-Dans le milieu extérieur (peau du trayon, lavette, sol, paille): 1 à 30 jours -Pas de résistance aux désinfectants usuels
<i>Streptococcus uberis</i>	-Environnement : litière, pâture surexploitée -Animal : mamelle, amygdales, rumen, rectum,	-Capacité à se multiplier dans le milieu extérieur et dans la mamelle en involution

	tractus génital, peau, pelage	
<i>Staphylococcus aureus</i>	-Glande mammaire, trayons lésés -Amygdale, bouche et vagin	-Dans le milieu extérieur : bonne résistance (peau du trayon, flore normale) -Se fixe facilement dans les infractuosités créées par des lésions comme les gerçures
Les coliformes (<i>Escherischia coli</i>)	-Litière -Peau du trayon -Lavette utilisée pour le nettoyage lors de la traite	-Capacité à se multiplier dans le milieu extérieur
<i>Trueperella pyogenes</i> , <i>Corynebacterium bovis</i>	-Germe ubiquitaires	-Très résistant (des années dans le tissu mammaire) -empêche la multiplication d'autres germes mammaires
Pathogènes mineurs		
Staphylocoques à coagulase négative	-Mamelle et canal du trayon -Cavité buccale et pelage	-Dans le milieu extérieur : bonne résistance (peau du trayon) -Se fixe facilement dans les infractuosités créées par des lésions comme les gerçures

Tableau 14: Description des agents étiologiques les plus fréquemment responsables de mammites (JOLY J., 2007)

Une autre distinction existe entre les bactéries responsables de mammites, les pathogènes dits contagieux et ceux dits environnementaux. Cette distinction est basée sur leur écologie, en terme de réservoirs dans l'élevage, qui conditionne les modalités de leur transfert vers la mamelle et l'efficacité des différents moyens de prévention. Les mammites dites contagieuses, ou de traite, sont causées par des agents adaptés à la vie au sein du tissu mammaire, alors que les germes responsables de mammites environnementales vivent dans l'environnement direct de la mamelle (litière...). Les mammites contagieuses sont causées par des bactéries pouvant persister dans la mamelle et moins à même de survivre dans

l'environnement. De ce fait, la contamination se fait entre les vaches durant la traite lors d'un mauvais fonctionnement de la machine à traire, ou lors d'hygiène insuffisante. Ces bactéries peuvent survivre sur la peau des trayons, en particulier lorsque ceux-ci sont lésés(FUQUAY J.W. 2011).

b. Prévalence des bactéries pathogènes dans le cas des mammites cliniques.

La plupart des études réalisées sur la prévalence des bactéries responsables de mammites cliniques montrent que *S.uberis*, *S.aureus* et *E.coli* sont retrouvés en grande majorité(FABRE J.M. 1997).

L'importance relative des trois bactéries varie en revanche selon les études. Ces variations peuvent être dues, entre autre, aux conditions de conservation des prélèvements, ou encore à la période de lactation où ont été effectués les prélèvements. En effet, il a été montré que la saison ou les conditions environnementales peuvent influencer la fréquence d'apparition de *S.uberis*. Ainsi, les vaches en lactation sont globalement plus sujettes aux nouvelles infections par *S.uberis* lors des huit premiers mois de l'année, alors que les nouvelles infections chez les vaches tarées ont une prévalence supérieure lors des quatre derniers mois de l'année. De plus, en fin de lactation, au moment du tarissement, la prévalence de cette bactérie est aussi augmentée (JAYARAO B.M 1999).

S.aureus serait également plus fréquent en fin de lactation, alors que *E.coli* n'est que rarement isolé(SERIEYS F. 2007). En effet, *E.coli* est plus facilement éliminé par un traitement durant la lactation que *S.aureus*, et des guérisons spontanées sont possibles. A l'inverse, *S.aureus* peut survivre à l'état quiescent dans les cellules de l'immunité. Il peut aussi former des micro-abcès dans le parenchyme mammaire, facilitant ainsi sa survie dans la mamelle.

D'une manière générale, la mamelle complètement involuée est moins sensible aux infections, les risques d'infections les plus élevés se situant au début et à la fin de la période sèche (Figure 21). Ces périodes correspondent respectivement aux phases d'involution mammaire et à la formation de colostrum.

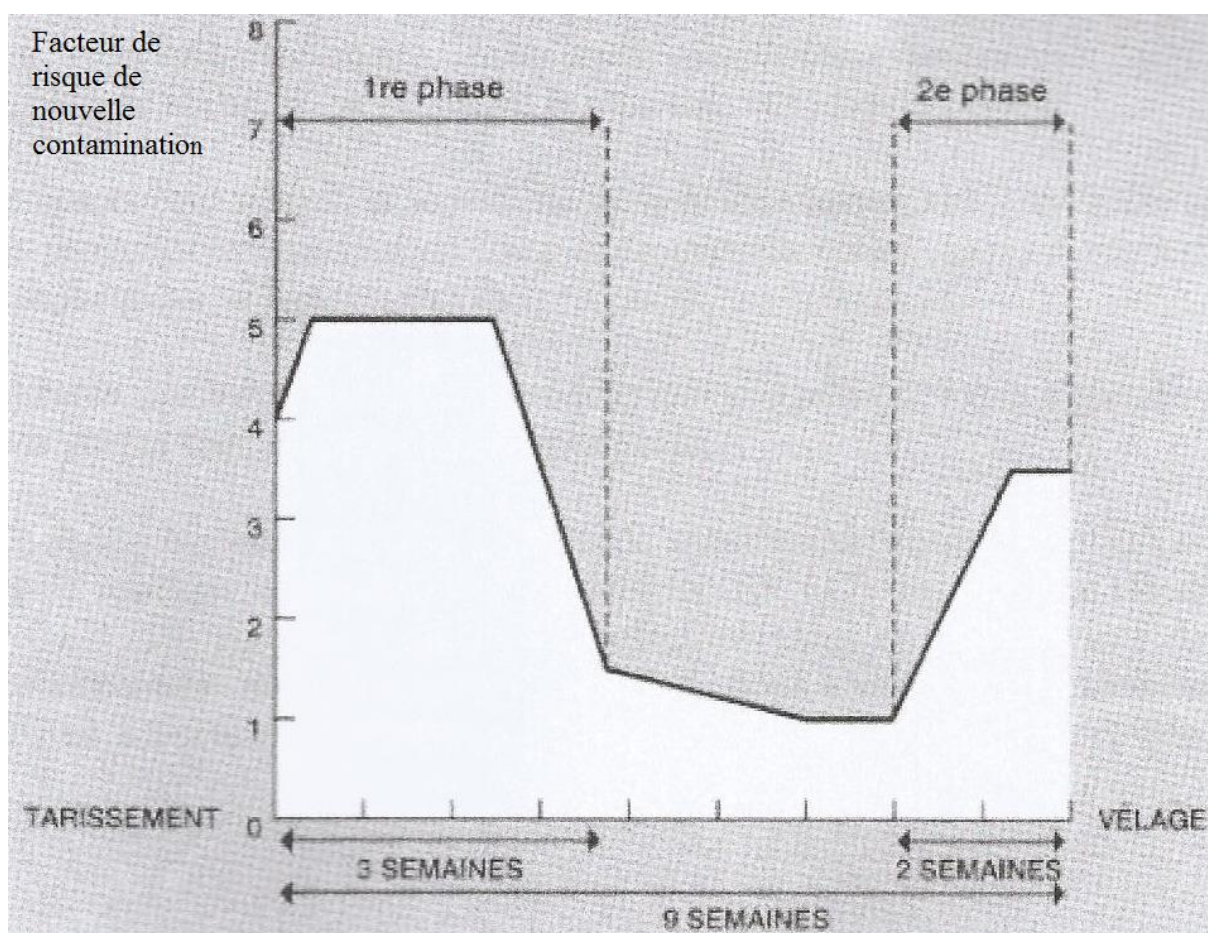


Figure 21: Courbe schématique des nouvelles infections durant le tarissement (DOREAU T. 2002)

c. Prévalence des bactéries pathogènes dans le cas de mammites subcliniques

L'infection n'est dans ce cas pas révélée par des signes cliniques et un test de diagnostic est alors nécessaire (Le California Mastitis Test ou CMT par exemple) (FABRE J.M. 1997). Dans cette étude, les auteurs ont isolé 29% de *S. aureus*, 12% de *S. uberis*, 2% d'*E. coli* chez des vaches ayant une concentration en cellules supérieure à 200 000 cellules/mL avant le tarissement ou ayant présenté au moins deux concentrations supérieures à 300 000 cellules/mL au cours de la lactation. Concernant les pathogènes mineurs, 41% de staphylocoques à coagulase négative et 8% de *C. bovis* ont été isolés dans cette même étude.

Lors de la période de tarissement, toutes les bactéries ne sont pas responsables de nouvelles infections au même moment, comme nous le montre la figure 22. Il faut donc

s'assurer que le traitement effectué au tarissement protège la mamelle contre les pathogènes au moment opportun.

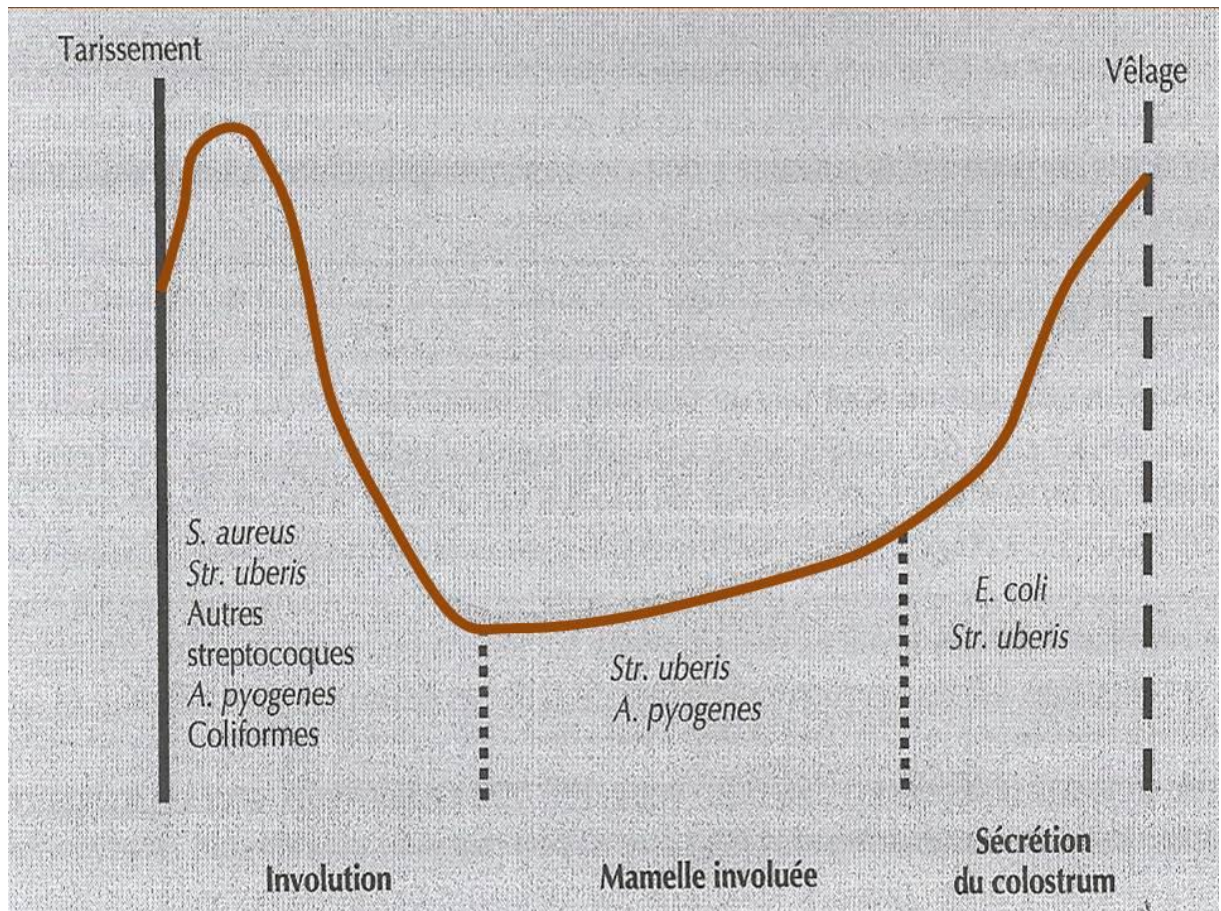


Figure 22: Prévalence des pathogènes mammaires suivant la période du tarissement (SÉRIEYS F., 1997)

S.aureus : *Staphylococcus aureus*

Str.uberis : *Streptococcus uberis*

A.pyogenes : *Trueperella pyogenes* (anciennement *Arcanobacterium pyogenes*)

E.coli: *Escherischia coli*

Pour combattre ces agents infectieux, la mamelle est naturellement dotée de mécanismes de défense, limitant considérablement le risque d'infection.

2. Défenses de la mamelle

La glande mammaire possède plusieurs mécanismes permettant d'empêcher l'invasion et de limiter le développement des bactéries. Ces mécanismes de défense sont présents à trois niveaux : anatomique, cellulaire et moléculaire. Les mécanismes de défense anatomique sont

les moyen de défense les plus importants et les plus efficaces dans la lutte contre de nouvelles infections.

a. Défenses anatomiques

Elles sont constituées par 3 entités anatomiques (Figure 23) (FUQUAY J.W. 2011)

- La peau du trayon : Elle est constituée d'un épithélium stratifié squameux recouvert de kératine imperméable et d'acide gras bactériostatiques, offrant un milieu peu propice au développement bactérien. De ce fait toute lésion des trayons (coupure, abrasion...) devient un milieu propice au développement bactérien (spécialement pour les Staphylocoques).
- Le canal du trayon kératinisé (cf Anatomie de la mamelle)
- Les muscles du sphincter : Les fibres musculaires entourant le canal du trayon, en se contractant, permettent son obturation entre les traies. Durant la traite, ces fibres sont distendues, facilitant l'éjection lactée. Les risques sont présents immédiatement après la fin de la traite. Il y a en effet un temps de latence avant que l'occlusion par les muscles soit optimale. Il est donc conseillé de remplacer le rôle de ces muscles sphinctériels par une solution germicide et filmogène pour réduire la population microbienne capable de passer dans le trayon.

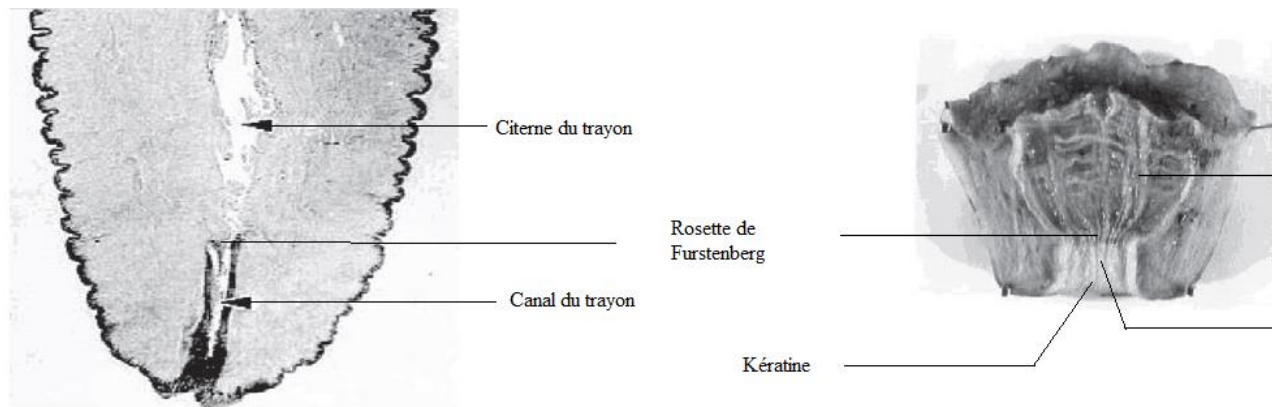


Figure 23: Défenses anatomiques de la mamelle (coupe longitudinale de l'extrémité du trayon) (FUQUAY J.W., 2011)

b. Défense cellulaire

Dans une glande mammaire saine, les macrophages sont les cellules prédominantes. Leur premier rôle est de recruter les neutrophiles circulants lorsqu'un agent pathogène parvient à pénétrer dans la mamelle. Ce recrutement s'effectue par le relargage de substances chimio-attractives au site d'infection. Les polynucléaires neutrophiles participent aussi, comme les macrophages, à l'apoptose et à la digestion des cellules mortes, ce qui contribue à l'inflammation (RAINARD P. 2003).

Les polynucléaires neutrophiles sont les cellules majoritairement responsables de l'élimination des agents pathogènes. Ces cellules sont recrutées par divers facteurs chimiques tels que des cytokines relarguées par les macrophages ainsi que les cellules épithéliales, des agents du complément, et le LPS de bactéries gram négative (BOUDJELLAB N. 2000). La reconnaissance des cellules à phagocyter est augmentée par l'opsonisation, réalisée par les anticorps et le complément.

Les lymphocytes sont spécifiques d'un antigène qui leur est présenté après avoir été préparé par les macrophages, en association avec le CMH II. Lorsqu'ils ont rencontré leur antigène spécifique, ils se multiplient. Les lymphocytes B produisent des anticorps, participant par ce biais à l'opsonisation. Les lymphocytes T CD4⁺ produisent quant à eux des cytokines modulant la réponse immunitaire. Les lymphocytes T CD8⁺ « killer » et les cellules « natural killer » ont une activité cytotoxique respectivement spécifique et non spécifique. Les lymphocytes sont la mémoire du système immunitaire. Lorsqu'ils ont rencontré l'antigène qui leur est spécifique, ils réagissent plus rapidement par la suite (FUQUAY J.W. 2011).

Le nombre de cellules somatiques par ml reflète l'intensité de l'inflammation. Le comptage cellulaire somatique est inférieur à 100 000 cellules/ml dans le lait issu de vaches saines, alors qu'il est supérieur à 200 000 dans une glande mammaire infectée(SORDILLO L. 1997).

c. Défenses moléculaires

i. Les anticorps

Ce sont les principaux moyens de défense solubles spécifiques. Ils sont produits par les plasmocytes (lymphocytes B). Quatre classes d'immunoglobulines participent à la défense de la mamelle, les IgG₁, IgG₂, IgA et IgM (Tableau 15). Leurs origines et leurs fonctions sont différentes : par exemple, les IgG₁ sont transportées sélectivement du sang aux sécrétions mammaires et sont présents dans une mamelle saine, alors que les IgG₂ sont présentes uniquement durant l'inflammation, et sont transportées par les neutrophiles au moment de la diapédèse. Ces deux molécules agissent comme des opsonines bactériennes, facilitant la phagocytose des agents pathogènes qui leurs sont spécifiques. Les IgM sont aussi des opsonines, et de plus, ces anticorps peuvent se lier au complément, agglutiner les agents pathogènes, et neutraliser les toxines. Les IgA sont la seule classe ne participant pas à l'opsonisation. Leur rôle est d'agglutiner les pathogènes, les empêchant ainsi de coloniser la mamelle(SORDILLO L.M 2002).

Type d'immunoglobuline	Fonction biologique
IgG₁	Transporté sélectivement dans les sécrétions mammaires ; opsonisation des bactéries et renforcement de la phagocytose
IgG₂	Sécrété dans le tissu mammaire lors de diapédèse neutrophilique ; opsonisation des bactéries et renforcement de la phagocytose
IgA	Associées aux lipides du lait ; ne se lie pas au complément ni n'opsonise de particules, peut agglutiner et neutraliser les toxines et prévient l'adhésion bactérienne
IgM	Aide la fixation du complément, l'opsonisation, l'agglutination et la neutralisation des toxines. Ne sert d'opsonine aux polynucléaires neutrophiles qu'en présence du complément.

Tableau 15: Rôle des immunoglobulines dans les défenses de la glande mammaire (FUQUAY J.W., 2011)

ii. Complément

Le complément est un groupe de protéines agissant postérieurement et en synergie avec les cellules immunitaires. En effet, de nombreux récepteurs intervenant dans les processus cellulaires interagissent avec le complément, et ce dernier est nécessairement présent pour un bon fonctionnement de l'immunité cellulaire. Il participe à la lyse bactérienne ainsi qu'à l'opsonisation et à l'attraction des cellules immunitaires (RAINARD P. 2003).

iii. Lactoferrine et citrate

Ces deux molécules sont des chélateurs ioniques. La lactoferrine est une glycoprotéine ayant de nombreuses activités antimicrobiennes, dont une liaison ferrique réversible. Ainsi, elle entre en compétition avec les bactéries pour cet élément qu'elle rend indisponible. Cette

compétition est particulièrement efficace concernant *E.Coli*(KUTILA T 2004), contrairement à d'autres bactéries comme les Streptocoques et les Staphylocoques qui ont peu de besoins en fer.

Dans la mamelle, la lactoferrine est principalement produite par les cellules épithéliales. Sa concentration augmente la première semaine de tarissement ainsi que lors de mammites(KUTILA T. 2003).

Le citrate est un autre chélateur du fer, mais le fer qui est lié reste disponible pour *E.coli*. C'est pourquoi la diminution du ratio citrate sur lactoferrine apparaissant au début de la période de tarissement constitue un désavantage pour la multiplication d'*E.coli*(RAINARD P. 2003).

Malgré ces moyens de défense, la production laitière et les conditions d'élevage tendent à fragiliser la mamelle et la rendre ainsi plus sensible aux infections. Il est donc nécessaire d'aider la mamelle à lutter contre ces agents pathogènes. Ainsi, si les vaches laitières ne sont pas traitées curativement et/ou préventivement au moment du tarissement, il existe un risque important de voir se pérenniser dans l'élevage les germes responsables de mammites(SÉRIEYS F. 1997). Nous allons donc nous intéresser aux différentes méthodes de traitement disponibles de nos jours puis à la prophylaxie pouvant être mise en place au sein de l'élevage. Deux méthodes coexistent à l'heure actuelle, l'antibiothérapie et l'utilisation des obturateurs de trayon.

B. Antibiothérapie

Le traitement antibiotique systématique des vaches laitières au moment de leur tarissement est un des piliers de la maîtrise des infections mammaires depuis les années 70 (SEEGERS H 2010). Il est actuellement appliqué par la grande majorité des éleveurs afin de guérir les infections persistantes survenues durant la lactation mais également de prévenir l'apparition de nouvelles infections durant la période de tarissement.

Il est important de noter que le tarissement ne doit pas être considéré comme le moment privilégié pour traiter les mammites cliniques qui devront donc être traitées avant.

1. Par voie mammaire

a. Choix de l'antibiothérapie

Le choix de la spécialité injectée le jour du tarissement va dépendre de l'objectif principal recherché, traitement ou prévention, et du profil des agents infectieux présents dans l'élevage (BERG C. 2001). Les associations de molécules disponibles sont présentées dans le tableau 16. Une étude belge récente montre que 10% des *S.aureus* retrouvés lors de mammites sont résistants à la méthicilline (SARM) (VANDERHAEGHEN W. 2010). Leur présence doit donc être prise en compte dans le choix du traitement.

	Bactéries Gram +	<i>Staphylococcus aureus</i> résistants à la pénicilline	<i>Staphylococcus aureus</i> résistants à la pénicilline et à la méthicilline	Bactérie Gram -
Pénicilline/Pénéthamate	+++	-	-	-
Cloxacilline/Nafcilline	+++	+++	-	-
Céfazoline/Céphalexine	+++	++	-	++
Céphalonium	++	++	-	++
Cefquinome	++	++	++	++
Dihydrostreptomycine	+	+	+	+++
Néomycine/Framycétine	+	++	++	+++
Rifaximine	+++	++	++	-

Tableau 16 :Spectre d'activité des antibiotiques présents dans les produits intramammaires de tarissement (REMY D., 2010)

La plupart des spécialités à visée préventive (possédant un spectre large contre Gram + et Gram -) possèdent également une bonne activité curative. En revanche, celles qui sont curatives principalement contre les Gram + (*S.aureus*, *S.uberis*), ne présentent pas d'activité contre les entérobactéries, réduisant considérablement leur intérêt dans la protection de la mamelle durant la période sèche. Les différentes formulations sont regroupées dans le tableau 17 avec l'étendue de leur spectre.

Spécialité	Principe(s) actif(s)	Spectre
CEFOVET	Céfazoline	+/- étroit
CEPRAVIN	Céphalonium	large
CLOXINE CLOXAMAM DICLOMAM KLOXERATE ORBENIN TARIGERMEL	Cloxacilline 500 mg	Etroit
CLOXAGEL	Cloxacilline + néomycine	Large
COBACTAN DC	Cefquinome forme micronisée	Large
FATROX	Rifaximine	Etroit
NAFPENZAL	Pénicilline G + nafcilline + dihydrostreptomycine	Large
ORBENOR	Cloxacilline 600 mg	Etroit
RILEXINE	Céfalexine	+/- Etroit
SPECTIORLAC	Spiramycine + néomycine	Large
VONAPEN	Pénicilline G + néomycine	Large

Tableau 17 :Formulations antibiotiques intramammaires de tarissement (REMY D., 2010)

a. Efficacité des traitements intra-mammaires

i. Chez les multipares

Des études récentes ont montré que 19,2% des quartiers étaient infectés au moment du tarissement aussi bien chez les multipares que les primipares (ARRUDA A. G. 2013). Il a été observé que, sur une même vache, les quartiers n'ayant reçu aucun traitement antibiotique au tarissement étaient trois fois plus nombreux à subir une nouvelle infection durant le tarissement (BERRY E. A. 2002 (b) ; BERRY E. 2003). Il apparaît donc primordial d'effectuer un traitement au tarissement afin de traiter les infections potentiellement déjà présentes, mais aussi de prévenir les nouvelles infections potentielles durant la période sèche.

ii. Chez les primipares

L'utilisation préventive d'antibiotiques par voie intra-mammaire avant le vêlage peut être utilisée chez les génisses afin de prévenir le risque d'infection au vêlage. La conclusion de deux études sur le sujet est que l'administration d'antibiotique intra-mammaire 8 à 10 semaines avant le vêlage serait efficace pour éliminer des pathogènes majeurs et mineurs pour la lactation suivante. En effet, une diminution de 40 % des infections intra-mammaires lors de la lactation suivante était constatée (OLIVER S. P. 1992 ; SAMPIMON O. C. 2009).

Le problème principal de cette stratégie se pose lorsque le vêlage est avancé par rapport à la date prévue. Il peut alors y avoir des résidus antibiotiques dans le lait mis au tank.

b. Présence de résidus antibiotiques

Lorsque le tarissement est réalisé en suivant les recommandations du fabricant (délai d'attente en général de huit semaines), il n'y a pas de résidu antibiotiques dans le colostrum après vêlage (OLIVER S. P. 1984).

Une augmentation de la durée de tarissement et de l'intervalle entre l'injection intra-mammaire et le vêlage permet de diminuer les résidus antibiotiques dans le lait après le vêlage. Ceci est associé en contre partie à une augmentation du nombre de pathogènes intra-mammaires ainsi qu'à une augmentation des concentrations en cellules somatiques dans le lait. Augmenter la durée de tarissement pour prévenir le risque de résidus dans le lait n'apparaît donc pas utile (ANDREW S.M. 2009).

2. Antibiothérapie systémique

La voie intra-mammaire semble la voie de choix pour obtenir une bonne efficacité préventive, mais la voie parentérale doit aussi être envisagée dans certaines conditions(TOUTAIN P.L. 1984).

a. Comparaison entre antibiothérapie intra-mammaire et antibiothérapie parentérale

Différents essais ont montré que les antibiotiques administrés hors lactation par voie intra-mammaire le jour du tarissement étaient beaucoup plus efficaces pour guérir les vaches infectées que l'injection de produits antibiotiques à longue action par voie générale(REMY D. 2010). En effet, l'administration intra-mammaire permet de maintenir des concentrations efficaces durant plusieurs semaines, contrairement à la voie injectable dont l'activité ne peut excéder une semaine. Ainsi, dans son étude, Nickerson a significativement observé ($p < 0,001$) que l'administration de tilmicosine injectable au tarissement entraînait un pourcentage de guérison bactériologique de 9,1%, contre 74,2% après administration de Tilmicosine intra-mammaire et 78,1% après administration de Céfapirine intra-mammaire(NICKERSON S. C. 1999).

b. Association d'une antibiothérapie parentérale et d'une antibiothérapie intra-mammaire

A l'opposé de son utilisation seule, l'utilisation d'un traitement antibiotique injectable associée à un traitement antibiotique intra-mammaire est bénéfique pour assainir la mamelle au tarissement. L'arrêt de la vidange lactée, au moment du tarissement, permet aux antibiotiques administrés par voie injectable de s'accumuler plusieurs jours à l'intérieur de la mamelle. Ainsi, comme nous le montre le tableau 19, l'injection de tilmicosine le jour du tarissement permet d'augmenter les taux de guérison après traitement au tarissement(REMY D. 2010). Un effet similaire peut être obtenu grâce à l'injection de spiramicine le jour du tarissement puis 72h après, toujours en association avec un traitement intra-mammaire. En revanche, l'injection d'oxytétracycline au tarissement n'a aucun intérêt.

	Rifaximine + Tilmicosine	Rifaximine
Tous les germes	97,6%	88,2%
<i>Staphylococcus aureus</i>	100%	92%
<i>Streptococcus uberis</i>	95%	83,6%

Tableau 18: Taux de guérison des quartiers infectés en fonction du traitement effectué : un antibiotique par voie intra-mammaire simple (Rifaximine), ou un traitement combiné (Rifaximine + Tilmicosine) (REMY D., 2010)

L'efficacité des traitements antibiotiques au tarissement n'est ainsi pas remise en cause. Leur utilisation peut cependant être diminuée dans certains cas au profit des obturateurs de trayon.

C. Obturateurs de trayon

Depuis le début des années 2000, des obturateurs de trayon sont disponibles à la vente en France. Ce sont des pommades à injecter dans le canal du trayon de chaque quartier des vaches au moment de leur tarissement. Ces traitements peuvent être utilisés seuls ou en complément des traitements antibiotiques déjà réalisés, et peuvent ainsi permettre une réduction conséquente de l'utilisation des antibiotiques. Nous allons ainsi voir consécutivement les propriétés de ces obturateurs ainsi que leur modalité d'utilisation, puis les cas où l'utilisation des obturateurs est possible et efficace.

1. Modalité d'utilisation

a. Composition

Les obturateurs de trayon actuellement disponibles en France (Orbeseal, Mamiseal) contiennent du sous-nitrate de Bismuth (D.M.V 2013). Le bismuth possède la particularité d'être plus dense à l'état liquide qu'à l'état solide. Il a ainsi été utilisé en médecine humaine comme pansement gastrique.

L'administration de ce produit dans chaque quartier entraîne la formation d'une barrière physique empêchant la pénétration des bactéries. Le sous-nitrate de bismuth n'est pas

absorbé par la glande mammaire, mais persiste comme bouchon dans le trayon jusqu'à ce qu'il soit ôté physiquement par la première traite (observation pour une période sèche de 100 jours)(D.M.V 2013).

b. Modalités d'application

La totalité du contenu d'un applicateur est à injecter dans chaque trayon immédiatement après la dernière traite. Il est extrêmement important de s'assurer que l'on n'introduit pas de germes dans le trayon au moment de l'injection. En effet, dans certains cas, aucun antibiotique ne sera présent durant le tarissement pour lutter contre ces germes. Pour ce faire, il convient de désinfecter efficacement l'extrémité du trayon avec une lingette d'alcool avant d'injecter le contenu de l'applicateur.

Contrairement aux seringues antibiotiques, il ne faut surtout pas masser le trayon ni la mamelle après l'injection du produit. En effet, un massage rependrait dans le parenchyme mammaire le bouchon formé dans le trayon, annihilant ainsi l'efficacité du bouchon visqueux.

c. Indications thérapeutiques

Les obturateurs de trayon sont indiqués dans la prévention des nouvelles infections intra-mammaires durant la période de tarissement. Leur utilisation seule doit cependant être réservée aux vaches pouvant être considérées comme indemnes de mammite subclinique(D.M.V 2013). Si une mammite clinique se déclare dans un quartier obturé, il est nécessaire de traire intégralement ce quartier avant d'instaurer un traitement anti-infectieux.

Une question peut alors se poser : quelles vaches peuvent être traitées par cet unique moyen au tarissement ?

2. Animaux candidats autraitement à base d'obturateurs et efficacité de ce traitement

a. Critères de sélections

D'une manière pratique, la sélection des animaux peut se baser sur la présence de mammites et l'historique des CCI dans le lait durant la lactation précédente. La réalisation d'un CMT avant le tarissement peut aussi être envisagée. Les critères de sélections sont regroupés dans le tableau 20 (O'ROURKE D. 2005 ; SEEGER H 2010)

Critères		
CCI	<150 000 pour multipares <100 000 pour primipares	>150 000 pour multipares >100 000 pour primipares
CMT	Négatif	Positif (même légèrement)
Mammite clinique durant la lactation	Non	Oui
Extrémité des trayons	Aucune lésion ou blessure	Présence de lésions ou de blessures
Stratégie recommandée	Obturateur de trayon seul	Antibiothérapie

Tableau 19: Critères de sélection des vaches pour un traitement avec un obturateur de trayon (O'ROURKE D., 2005 ; SEEGER H. B. P., 2010)

b. Efficacité du traitement

Au début de leur commercialisation, il était déjà prouvé que l'utilisation des obturateurs de trayon seuls, comparée à l'absence de traitement au tarissement, permettait de réduire de manière significative le nombre de mammites cliniques post-vêlage, ainsi que le nombre de nouvelles infections mammaires (H. J. BERRY E 2002 (a) ; BERRY E. 2003).

Leur efficacité dépend de la bonne isolation de chaque quartier par le bouchon créé par l'obturateur, chaque quartier étant indépendant des autres (BERRY E. 2003). Plus l'adhérence de l'obturateur à la paroi du trayon est importante dans le temps, plus l'efficacité l'est aussi. Certains auteurs préconisent donc notamment à la saison froide, d'utiliser deux applicateurs par quartier, afin d'augmenter la durée et l'efficacité du bouchon (LIM G.H. 2007).

Chez des vaches saines au tarissement, c'est-à-dire ayant moins de 150 000 cellules/mL, l'utilisation d'un obturateur seul est aussi efficace que l'administration d'antibiotiques intra-mammaires dans la prévention des nouvelles infections et sur la présence de mammites cliniques lors de la lactation suivante (BHUTTO A.L. 2011). Il a même été observé que pour ces vaches saines au tarissement, les obturateurs de trayon étaient plus efficaces que les antibiotiques dans la prévention des contaminations par *E. Coli* (HUXLEY J. N. 2002). Les contaminations par ces bactéries sont en effet le plus souvent dues à des germes présents dans la litière et la barrière créée par l'obturateur est dans ce cas particulièrement efficace.

Concernant les animaux ne pouvant être considérés comme sains et pour lesquels l'utilisation d'un obturateur seul n'est pas recommandée, son association avec un traitement

antibiotique par voie intra-mammaire peut être bénéfique. En effet, comparé à l'administration d'une suspension antibiotique seule, on note une diminution du nombre de nouvelles infections mammaires ainsi que du nombre de mammites lors de la lactation suivante lorsque l'éleveur associe obturateur et antibiotique (GODDEN S. 2003). Cependant, le coût du tarissement peut être dissuasif.

On peut enfin remarquer que l'ajout de 0,5% de chlorexidine dans la solution à injecter dans le trayon tend à augmenter significativement l'efficacité des obturateurs de trayon. Son effet antiseptique associé à la barrière physique de l'obturateur seul peut être une solution efficace contre la présence de germes dans la mamelle (PETROVSKI K.R. 2011).

D. Utilisation raisonnée de l'antibiothérapie et des obturateurs

L'injection intra-mammaire d'une solution antibiotique à longue durée d'action ou d'un obturateur de trayon doit être réalisée selon des modalités qui limitent le risque de nouvelles infections mammaires au début du tarissement. Il est ainsi important de réaliser différentes opérations avant et après l'arrêt complet de la traite (SÉRIEYS F. 2010).

1. Modalité d'arrêt de la traite

a. Avant la dernière traite

Les risques élevés de nouvelles infections au début de la période sèche sont associés notamment à la dilatation du canal du trayon sous l'effet de la pression intra-mammaire due à l'accumulation de lait. L'importance de cette dilatation dépend à la fois de la structure du canal du trayon (tonicité du sphincter, élasticité des tissus...) et de la quantité de lait produit. Ainsi, les vaches qui perdent leur lait et d'une manière générale, celles qui produisent le plus en fin de lactation s'infectent plus fréquemment durant le tarissement (ZOBEL G. 2013).

Ainsi, réduire la production laitière avant l'arrêt de la traite limite cette dilatation et contribue à diminuer le nombre des infections qui s'installent dans les premiers jours du tarissement. Différentes techniques sont alors proposées (SÉRIEYS F. 1997):

- La traite intermittente en fin de lactation, par exemple une traite par jour durant une semaine, permet de réduire sensiblement la production de lait avant un arrêt définitif de la traite. D'anciennes études (OLIVER J. 1956) ont montré que cette pratique entraînait moins de nouvelles infections au tarissement que

l'arrêt brutal de la traite. Cependant, l'administration d'un traitement au tarissement permet de réduire fortement les différences, si bien que le tarissement brutal associé à un traitement intramammaire au tarissement a été largement recommandé

- Des restrictions alimentaires en fin de lactation ont aussi été préconisées afin de réduire la production laitière avant l'arrêt de la traite.

On observe cependant que l'arrêt progressif de la traite, en trayant une fois par jour durant la dernière semaine est plus favorable à la santé de la mamelle que le tarissement brutal (ZOBEL G. 2013). Ainsi, l'arrêt progressif est recommandé (SÉRIEYS F. 1997) :

- Dans les élevages où la maîtrise des infections mammaires est une priorité
- Chez les vaches perdant leur lait, et plus généralement chez les vaches à production élevée en fin de lactation ou très sensibles aux infections mammaires
- Chez les vaches ne recevant pas de traitement au tarissement, notamment dans des stratégies de traitement sélectif.

D'un point de vue pratique, il est préférable que les vaches concernées ne soient soumises qu'une fois par jour à l'ambiance de traite, afin d'améliorer l'efficacité de cette mesure. Concernant l'alimentation, la distribution individuelle de concentrés doit être arrêtée une semaine avant la fin de la traite pour accélérer la chute de la production. A l'inverse, il est déconseillé, comme nous l'avons vu dans la partie alimentation, de substituer brutalement un fourrage riche en fibre (foin grossier, paille) à la ration de base. De même, il faut proscrire les restrictions d'abreuvement.

b. La dernière traite

La dernière traite doit être particulièrement soignée et propre. Certains points sont notamment à surveiller :

i. Examen des premiers jets de lait

Les premiers jets de lait de chaque quartier doivent être examinés dans un bol à fond noir avant le début de la traite. Toute vache ayant des anomalies doit ainsi recevoir un traitement de mammites cliniques en lactation et continuer à être traitée deux fois par jour jusqu'à la fin du traitement et la disparition des signes cliniques (SÉRIEYS F. 1997).

ii. Vidange complète de la mamelle

Une fois la traite réalisée dans des conditions classiques, il faut s'assurer que chaque quartier est normalement vidangé avant de procéder à un égouttage manuel et complet de la mamelle. S'il y a rétention de lait dans un ou plusieurs quartiers, l'arrêt de la traite doit être reporté.

iii. Désinfections des trayons par trempage

La désinfection doit être réalisée immédiatement après les injections intra-mammaires de façon à profiter au maximum de la dilatation du canal du trayon. En effet, l'utilisation du trempage lorsque le canal du trayon est dilaté favorise la pénétration du liquide dans le canal. Il est important de s'assurer que la totalité du trayon est recouverte par le produit de trempage, afin que son efficacité et sa durée d'action soient maximales.

Le choix du traitement réalisé avant cette ultime désinfection dépend de différents facteurs que nous allons détailler par la suite.

2. Approche pratique : quel traitement employer au tarissement

Le recours systématique à un traitement antibiotique au tarissement est remis en cause pour de multiples raisons(SEEGER H 2010):

- Le développement des exploitations agrobiologiques qui, dans leur cahier des charges, ne peuvent utiliser les antibiotiques qu'à des fins curatives
- L'inquiétude croissante vis-à-vis de l'antibiorésistance
- Le risque de résidus inhibiteurs
- La limitation des coûts de production.

Ainsi, comme nous l'avons vu, différentes possibilités de traitement au tarissement sont possibles, soit par association, soit par usage complémentaire d'un traitement antibiotique et d'un obturateur de trayon. Avant de choisir il est nécessaire de bien connaître la situation épidémiologique du troupeau en question(SERIEYS F. 2010).

a. Caractérisation de la situation épidémiologique du troupeau

Afin de caractériser efficacement l'épidémiologie d'un troupeau, plusieurs étapes sont nécessaires.

i. Détermination du niveau d'infection du troupeau au tarissement

Il est nécessaire d'évaluer la fréquence des infections chez les vaches à tarir. Pour cela, il faut examiner les valeurs des concentrations en cellules somatiques du lait pour l'ensemble du troupeau lors des douze derniers mois. Ces concentrations reflètent assez fidèlement la fréquence des infections chez les vaches à tarir (ROUSSEL P. 2012).

Pour les troupeaux soumis au contrôle laitier, les indicateurs à utiliser sont :

- La concentration cellulaire moyenne du troupeau (CCM)
- Le pourcentage de concentrations cellulaires individuelles (CCI) inférieures à 300 000 cellules/mL

Pour les autres troupeaux, les informations à utiliser sont les concentrations cellulaires sur lait de tank (CCT), fournies par le laboratoire interprofessionnel servant au paiement du lait. Si l'éleveur réalise un tri du lait (non livraison du lait des vaches infectées), cette information est à corriger (ajouter 50 000 cellules/mL) (SEEGERS H 2010).

La situation du troupeau peut alors être qualifiée à l'aide du tableau 20, regroupant les valeurs de CCM et CCI sur les douze derniers mois :

Niveau d'infections existantes	CCM	Pourcentage de CCI <300 000 cellules/mL
Faible	< 180 000 cellules/mL	>87%
Moyen	180 000 – 250 000 cellules /mL	80 – 87 %
Elevé	>250 000 cellules/mL	<80%

Tableau 20: Situation du troupeau concernant le niveau des infections existantes, avec les indicateurs suivant : concentration cellulaire moyenne du troupeau (CCM), pourcentage de concentration cellulaire individuelle (CCI) <300000 cellules/mL (SEEGERS H 2010 ; DUFOUR S. 2012))

ii. Evaluation du risque de nouvelles infections au cours de la période de tarissement

Durant la période sèche, en l'absence de traitement préventif (antibiotique ou obturateur), de nouvelles infections peuvent apparaître. Il est donc nécessaire d'évaluer ce risque afin de choisir le meilleur traitement préventif.

Trois informations doivent être connues pour évaluer ce risque (SEEGERS H 2010):

- Les résultats antérieurs sur les nouvelles infections survenues au cours de la période sèche
- Les facteurs de risque relatifs à la conduite du troupeau et au logement
- Les facteurs de risque dans les caractéristiques des animaux à tarir

1. *Evaluation des nouvelles infections survenues au cours de la période sèche*

Pour les troupeaux inscrits au contrôle laitier, les nouvelles infections se caractérisent par le pourcentage de vaches dont le lait, à moins de 300 000 cellules/mL au dernier contrôle, passe à plus de 300 000 cellules/mL au premier contrôle de la lactation suivante. Il est nécessaire de ramener cette valeur à ce qu'elle aurait été sans traitement préventif. Seegers propose de multiplier cette valeur par deux lors d'un traitement par antibiotique au tarissement, et par trois lors d'un traitement par obturateur ou par association des deux (SEEGERS H 2010). On peut alors classer les troupeaux en fonction du risque de nouvelles infections (Tableau 21) :

Niveau faible	<17%
Niveau Moyen	17 – 30%
Niveau élevé	>30%

Tableau 21: Risques de nouvelle infection au tarissement en fonction du pourcentage de nouvelles infections lors des tarissements précédents (SEEGERS H. B. P., 2010)

Pour les troupeaux non-inscrits au contrôle laitier, il faut alors analyser de manière rétrospective la survenue des cas cliniques avant et juste après vêlage, ou effectuer des CMT sur tous les animaux avant et après vêlage, ce qui reste contraignant.

2. *Evaluation du risque de survenue de nouvelles infections lors de la période sèche ; conduite du troupeau et risque relatif à chaque animal.*

L'évaluation des facteurs de risque relatifs à la conduite du troupeau ainsi qu'à son logement peut être réalisée comme indiqué dans le tableau 22:

Facteurs à évaluer	Risques à considérer lorsque plus de 50% des vaches sont concernées par une ou l'autre de ces caractéristiques
Relatifs à la conduite et au logement	
Conduite de l'arrêt de la traite	Perte de lait après le tarissement
Logement des vaches tarées en stabulation	<ul style="list-style-type: none"> • Surface insuffisante de couchage (format des logettes inadapté, ou surface de couchage par vaches <6m²) • Absence d'hygiène quotidienne (paillage et raclage) • Sous-ventilation du bâtiment • Absence de possibilité d'exercice physique (aire d'exercice)
Logement des vaches tarées en plein air intégral	Présence de zones de couchage préférentielles à risque (râteliers, abreuvoirs, pourtour d'arbre,...)
Retour dans le troupeau	Retour dans le troupeau le jour du vêlage (pas d'adaptation de la flore)
Relatifs aux vaches à tarir	
Rang de lactation	3 ^{ème} lactation et plus
Morphologie générale de la mamelle	Mamelle dont le plancher descend sous le jarret
Trayons	Trayons très courts Perte de lait avant le vêlage Plaie ou gerçure sur la peau des trayons Lésions de l'extrémité des trayons
Valeur index CEL (comptage cellulaire)	Index négatif

Tableau 22: Facteurs de risques de nouvelles contaminations lors de la période sèche (SEEGERS H. B. P., 2010)

Lorsque plus de 50% des vaches sont concernées par un de ces points, celui-ci est considéré comme facteur de risque de nouvelles infections dans l'élevage. Le risque est considéré comme faible lorsque moins de deux facteurs de risque sont présents, et élevé lorsque plus quatre facteurs de risques sont présents dans l'élevage.

Lorsque le niveau de risque final, prenant en compte tous les facteurs cités, n'est pas homogène dans le troupeau, il peut être pertinent de retenir des niveaux de risque différents, par exemple pour deux groupes de vaches à tarir sur des périodes différentes de l'année.

3. *Evaluation du type de bactérie impliqué de manière dominante en cours de lactation*

Cette évaluation est réalisée par suspicion épidémiologique. On s'orientera alors vers un modèle contagieux ou environnemental, dont les caractéristiques sont détaillées dans le tableau 23.

Critères	Modèle contagieux	Modèle environnemental
Concentration cellulaire	CCM>200 000 cell/mL Moins de 85% de CCI < 300 000 cell/mL	CCM<200 000 cell/mL Plus de 85% de CCI < 300 000 cell/mL
Incidence des cas cliniques	Faible à modérée (<30 cas/100 vaches/an)	Modérée à élevée (> 30cas/100vaches/an)
Durée des infections avec ou sans mammites cliniques	Plus longues (>50% avec au moins deux CCI>300 000)	Plus courtes (<50% avec au moins deux CCI> 300 000)
Mammites cliniques sévères	Peu fréquentes (<15%)	Plus fréquentes (>15%)
Facteurs de risque	Traite favorisant la contagion Défaut de trempage des trayons Trayons crevassés Tariement mal conduit Réformes insuffisantes	Stabulation longue Logement défectueux Aire de couchage contaminée Défaut de lavage/essuyage des trayons Défaut d'hygiène des traitements
Espèces Bactériennes impliquées	<i>S.aureus</i> , <i>S.dysgalactiae</i> , <i>S.agalactiae</i> , (<i>S.uberis</i>)	<i>E.coli</i> , autres gram -, <i>S.uberis</i> , Entérocoques, Levures

Tableau 23: Caractérisation du modèle « contagieux » et du modèle « environnemental » (SERIEYS F., 2010)

CCM : Concentration cellulaire somatique de tank

CCI : Concentration cellulaire somatique individuel

La caractérisation du modèle épidémiologique permet ainsi de suspecter des bactéries responsables des infections mammaires dans l'élevage. Ces modèles sont pertinents dans le traitement des mammites en lactation, mais ils ne peuvent être pris en compte tels quel dans le choix des traitements antibiotiques au tarissement. En effet, le modèle environnemental implique des bactéries majoritairement responsables de mammites cliniques. Or, le traitement au tarissement vise à éliminerprioritairement les mammites subcliniques. Dans les deux modèles, les mammites subcliniques sont majoritairement causées par des bactéries Gram +, tels que *Staphyloccocus aureus* ...

b. Choix de la stratégie de tarissement en fonction de cette évaluation

i. Stratégies à privilégiées

La démarche décisionnelle, suivant le niveau de nouvelles infections dans l'élevage ainsi que les facteurs de risque présents dans l'élevage est présentéefigure 24. Les stratégies recommandées visent à limiter l'usage des antibiotiques, sans augmenter le nombre de cas cliniques(O'ROURKE D. 2005 ; SEEGER H. 2007).

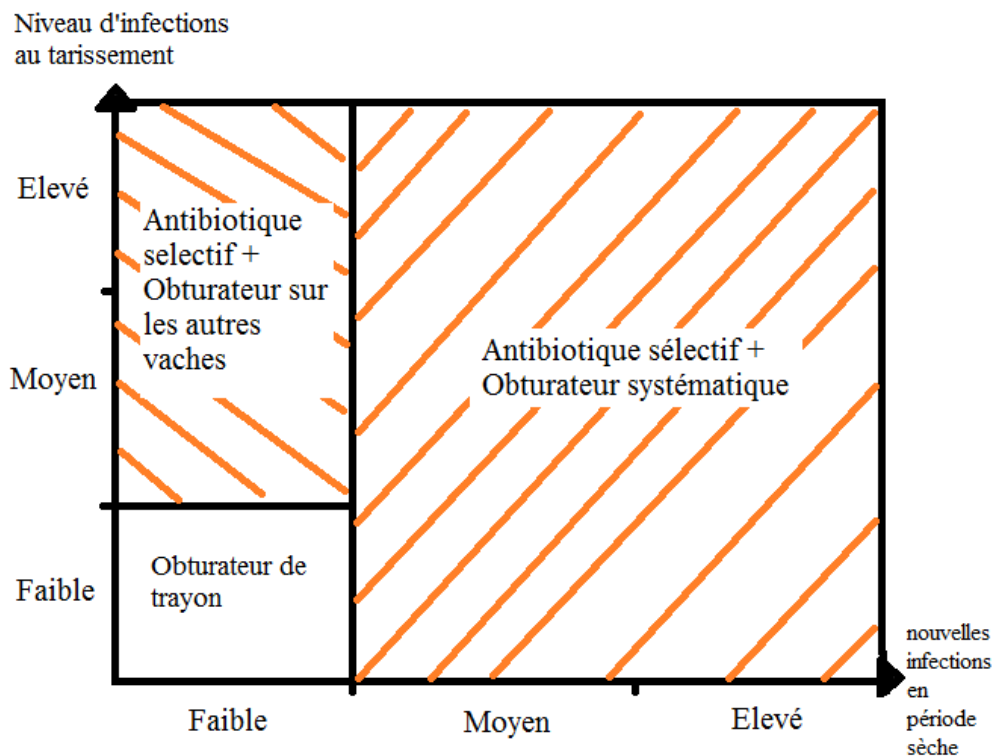


Figure 24: Choix du traitement à réaliser au tarissement selon le niveau d'infection au tarissement et les nouvelles infections en période sèche (SEEGERS H 2010)

Plusieurs études récentes montrent l'efficacité sanitaire de telles sélections lors du tarissement. Ainsi, lorsque l'éleveur respecte scrupuleusement les règles de sélections énumérées ci-dessus, il n'y a pas de différences d'efficacité entre un traitement au tarissement associant un obturateur de trayon et une antibiotique longue action, et un traitement au tarissement avec obturateur seul (CAMERON M. 2014).

Ainsi, pour réduire l'utilisation des antibiotiques, l'usage du traitement antibiotique sélectif est toujours possible, mais en général associé à l'usage des obturateurs. Le traitement antibiotique sélectif doit alors concerner des vaches choisies sur la base d'une règle privilégiant la sensibilité, c'est-à-dire la bonne identification de toutes les vaches infectées. Il est donc préférable de traiter avec un antibiotique les vaches ayant une concentration cellulaire individuelle $> 150\,000$ cellules/mL lors du dernier contrôle (voir $100\,000$ pour une primipare) (SEEGERS H 2010). Des taux cellulaires si bas semblent difficilement atteignables dans tous les élevages. Se passer d'antibiotique au tarissement demande une excellente hygiène globale de l'élevage, tout particulièrement au moment du tarissement où il est absolument nécessaire de veiller à ne pas introduire de germes dans la mamelle.

Pour les vaches infectées au tarissement ayant un CCI > 250 000 cellules/mL, associer un obturateur de trayon à un antibiotique sélectif augmente significativement le taux de guérison des quartiers durant le tarissement. Le taux de mammites cliniques après le vêlage est aussi diminué (BRADLEY A. J. 2010 ; H. J. BERRY E 2007).

ii. Antibiothérapie sélective

Les infections mammaires que l'on trouve chez les vaches au moment de l'arrêt de la traite présentent, comme nous l'avons vu, des caractéristiques particulières (SÉRIEYS F. 1997).

Elles sont dues pour l'essentiel à *S. aureus*, à *S. uberis* et *S. agalactiae*. Ces germes peuvent être difficiles à éliminer en lactation (particulièrement *S. aureus*) et se retrouvent régulièrement présents dans les mamelles lors du tarissement. A l'inverse, les infections dues aux bactéries à Gram -, et tout particulièrement à *E. coli* sont très peu nombreuses au moment du tarissement. Les infections à *E. coli* se manifestent presque toujours par des mammites cliniques, qui sont guéries dans 90% des cas en lactation.

Mais comme nous le montre la figure 22 (p 108), le risque de nouvelle infection lors du dernier tiers du tarissement par *E. coli* est relativement important. Un élevage ayant un mode épidémiologique de type environnemental (tableau 23), à l'inverse d'un élevage ayant une épidémiologie de type contagieuse, aura un risque accru de contamination par des germes Gram - en fin de lactation ou lors du tarissement.

- Dans les élevages dont le mode de contamination est contagieux, l'éleveur pourra se contenter de cibler les bactéries Gram + lors du tarissement (Cloxaciline, Rifaximine,...)
- Dans les élevages dont le mode de contamination est environnemental, l'éleveur devra alors s'assurer de mieux prévenir le risque de nouvelles infections par des germes Gram - tout en traitant les potentielles infections Gram + déjà présentes. L'utilisation d'antibiotiques à spectre large est dans ce cas recommandé (associations de la Néomycine avec de la Cloxaciline ou Spiramycine ou Pénicilline)

E. Tarissement définitif

Les traitements à base d'antibiotiques sont parfois inefficaces pour assainir entièrement une mamelle. La période du tarissement peut alors être employée pour assainir définitivement un quartier, les trois autres pouvant être traités lors de la lactation suivante. La mamelle peut être également assainie dans son intégralité lorsque plusieurs quartiers sont atteints. Dans ce dernier cas, la vache peut être engraissee en vue d'une réforme. Deux solutions sont alors à envisager, une méthode physique consistant en la section du trayon et une autre chimique, par stérilisation et assèchement définitif du quartier. Ces deux méthodes sont cependant à réserver aux cas critiques où aucune autre thérapie médicale n'est efficace. En effet, la douleur engendrée par la section d'un trayon ou par l'assèchement de la mamelle est importante et ne doit pas être négligée.

1. Méthode physique

La méthode physique consiste en l'amputation du trayon affecté, facilitant ainsi le drainage et l'assainissement du quartier. Les risques principaux de cette mesure sont la création d'une hémorragie importante, et le comblement rapide de la plaie créée. Deux techniques peuvent alors être employées afin de prévenir ces complications (PHILIP R.S. 2011) :

- Ligaturer la base du trayon à l'aide d'un fil épais, permettant une striction du trayon. Le trayon est alors amputé en partie distale de la ligature. Cette dernière est enlevée après quelques heures. Cela permet une meilleure hémostase tout en permettant un bon drainage.
- Une incision verticale est réalisée dans la citerne du trayon amputé, incluant l'orifice du trayon. Le drainage est alors meilleur, tout en diminuant les hémorragies.

Cette méthode est particulièrement efficace lorsque le quartier est atteint par une mammite pyogène (*Trueperella pyogenes*), difficile à soigner sans amputation du trayon.

2. Méthodes chimiques

Afin d'assécher un quartier sans amputer le trayon, il est possible de l'assainir par l'injection d'antiseptiques directement dans la mamelle. Par exemple, le Lotagen[®] est un produit vétérinaire qui possède une indication pour cette méthode. Un gramme de solution contient 360 mg de Policrésulène, un acide organique polymérisé possédant les propriétés d'un désinfectant bactéricide et antifongique.

Il est préconisé d'injecter une solution de 200 à 250 mL de Lotagen à 8% dans la mamelle via le canal du trayon. L'opération est à répéter huit à quinze jours après. Lorsque le traitement est réalisé, il ne faut plus toucher au quartier en question. Aucun autre traitement n'est à administrer et le quartier est alors tari (D.M.V 2013). Le mode d'action est le suivant : il s'agit d'un antiseptique irritant qui détruit les cellules des acinis mammaires.

CONCLUSION

Le tarissement est une étape essentielle dans le cycle de la production laitière chez la vache. Une bonne gestion de cette période de transition entre deux lactations a des répercussions à la fois sur la production laitière (en quantité et en qualité), la reproduction et la santé de la vache et du veau.

Ainsi, le choix de la durée de tarissement aura un impact non négligeable sur la production de lait lors de la lactation suivante, la composition en matière utile du lait, les résultats de reproduction, le métabolisme et l'incidence des maladies. Bien qu'un raccourcissement de la période de tarissement à 30 jours semble économiquement possible pour des vaches de plus de deux lactations, l'impact néfaste d'une telle pratique sur l'état sanitaire de la mamelle est à prendre en compte.


De même, l'alimentation aura des conséquences sur la capacité de production, ainsi que sur les problèmes métaboliques potentiels (acidose, cétose, fièvre de lait...) en début de lactation. Une bonne transition alimentaire en fin de tarissement est donc primordiale.

La période de tarissement est aussi une étape à risque où toute contamination de la mamelle aura de graves répercussions sur la lactation suivante. Mais en cette période où l'usage des antibiotiques doit être raisonné, leur utilisation ne doit pas être systématique lors du tarissement, et le choix doit être raisonné en fonction de l'élevage. Dans cette optique, l'utilisation d'obturateurs de trayon est une alternative crédible.

Comme pour tout aspect de gestion de son élevage, l'éleveur est l'acteur principal du tarissement de ses vaches. Néanmoins, ses choix concernant la durée de la période sèche, l'alimentation durant cette période ainsi que les traitements éventuellement réalisés le jour du tarissement peuvent être guidés par son vétérinaire. En effet, à l'heure où l'aspect « conseil » du métier de vétérinaire se développe, la maîtrise du tarissement, et les conséquences bénéfiques qu'elle peut avoir, apporteront une plus-value certaine à l'action du vétérinaire dans l'élevage.

Thèse de M. CLERENTIN Raphaël

Le Professeur responsable
VetAgro Sup campus vétérinaire


P. Cholet
12/06/14

Le Président de la thèse



Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 17 JUIL. 2014

Le Président de l'Université
Professeur F.N GILLY



Le Directeur général
VetAgro Sup

Par délégation
Pr F. Grain - DEVE

VetAgro Sup
Campus Vétérinaire

BIBLIOGRAPHIE

- AKERS R.M., CAPUCO A.V., «Lactogenesis Encyclopedia of dairy science.» *Encyclopedia of dairy science*, 2011: 3:15-18, 4068p, Elsevier, Londres.
- ANDERSEN J. B., MADSEN T. G., LARSEN T., INGVARTSEN K. L. , NIELSEN M. O. «The Effects of Dry Period Versus Continuous Lactation.» *J. Dairy Sci.*, 2005: 88: 3530–3541.
- ANDREW S.M., MOYES K.M., BORM A.A., FOX L.K., LESLIE K.E., HOGAN J.S., OLIVER S.P., SCHUKKEN Y.H., OWENS W.E., NORMAN C., «Factors associated with the risk of antibiotic residues and intramammary pathogen presence in milk from heifers administered prepartum intramammary antibiotic therapy.» *Vet. Micr.*, 2009: 134: 150–156.
- ANNEN E.L, COLLIER R.J , MCGUIRE M.A. «Effects of dry period length on milk yield and mammary epithelial cells.» *J. Dairy Sci.*, 2004: 87:(E Suppl): E66-E76. (a)
- ANNEN E.L., COLLIER R.J. , MCGUIRE M.A. , VICINI J.L. «Effect of Modified Dry Period Lengths and Bovine Somatotropin.» *J. Dairy Sci.*, 2004: 87:3746–3761. (b)
- ARRUDA A. G., GODDEN S., RAPNICKI P., GORDEN P., TIMMS L. , ALY S.S. , LEHENBAUER T.W., «Randomized noninferiority clinical trial evaluating 3 commercial dry cow mastitis preparations: I. Quarter-level outcomes.» *J. Dairy Sci.*, 2013: 96 :4419–4435.
- ARZUL P. «Les vaches taries: conduite alimentaire.» *Recueil de conférence des Journées Nationales GTV*, 1996: 653-661, mai 1996.
- ARZUL P. «Réflexion sur la pratique des rations complètes.» *Bulletin des GTV*, 1994: (5): 496.
- ATASHI H., ZAMIRI M.J. , DADPASAND M. «Association between dry period length and lactation performance, lactation curve, calf birth weight, and dystocia in Holstein dairy cows in Iran.» *J. Dairy Sci.*, 2013: 96 :3632–3638.
- AUBADIE-LADRIX M. «Les pathologies du peripartum. Du traitement au conseil d'élevage.» *Recueil de conférences des Journées Nationales des GTV, Nantes*, 2005: 501-514.
- BELL A. W., SLEPETIS R., EHRHARDT R. A. «Growth and Accretion of Energy and Protein in the Gravid Uterus During Late Pregnancy in Holstein Cows1.» *J. Dairy Sci.*, 1995: 78: 1954-1961.
- BERG C. *Infections intramammaires des vaches laitières en fin de lactation: nature et sensibilité aux antibiotiques des bactéries pathogènes isolées*. Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine, Nantes, 101p, 2001.

- BERNIER-DODIEU P., GIRARD C.L., TALBOT B.G., LACASSE P. «Effect of dry period management on mammary gland.» *J. Dairy Sci.*, 2011: 94 : 4922–4936.
- BERRY E., HILLERTON J. «Effect of an Intramammary Teat Seal and Dry Cow Antibiotic in Relation to Dry Period Length on Postpartum Mastitis.» *J. Dairy Sci.*, 2007: 90:760–765.
- BERRY E., HILLERTON J., «The Effect of an Intramammary Teat Seal on New Intramammary Infections.» *J. Dairy Sci.*, 2002: 85:2512–2520. (a)
- BERRY E. A., HILLERTON J. E., «The Effect of Selective Dry Cow Treatment on New Intramammary Infections.» *J. Dairy Sci.*, 2002: 85:112–121. (b)
- BERRY E., JOHNSTON W. T., HILLERTON J., «Prophylactic Effects of Two Selective Dry Cow Strategies Accounting for Interdependence of Quarter.» *J. Dairy Sci.*, 2003: 86:3912–3919.
- BERTICS S.J., GRUMMER R. R., CADORNIGA-VALINO C., STODDARD E.E. «Effect of Prepartum Dry Matter Intake on Liver Triglyceride Concentration and Early Lactation.» *J. Dairy Sci.*, 1992: 75:1914-1922.
- BHUTTO A.L., MURRAY R.D., WOLDEHIWET Z. «The effect of dry cow therapy and internal teat-sealant on intra-mammary infections during subsequent lactation.» *Res. Vet. Sci.*, 2011: 90: 316–320.
- BOISCLAIR Y., GRIEVE D.G., ALLEN O.B., CURTIS R.A., «Effect of prepartum energy, body condition and sodium bicarbonate on health, and blood metabolites of Holstein cows in early lactation.» *J. Dairy Sci.*, 1986: 70:2280-2290.
- BOUDJELLAB N., CHAN-TANG H.S., ZHAO X., «Bovine interleukin-1 expression by cultured mammary epithelial cells (MAC-T) and its involvement in the release of MAC-T derived interleukin-8.» *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology*, 2000: 127: 191-199.
- BRADLEY A. J., BREEN J.E., PAYNE B., WILLIAMS P., GREEN M.J., «The use of a cephalonium containing dry cow therapy and an internal teat sealant, both alone and in combination.» *J. Dairy Sci.*, 2010: 93 :1566–1577.
- BUDRAS K.D., HABEL R.E. *Bovine anatomy 5e Edition*. Hanovre, 138p, 2003, Schlütersche.
- BUTLER S. T., DE FEU M. A., O'BRIEN B., GUINEE T. P., MURPHY J. J. «Short communication: The effect of dry period duration and dietary energy.» *J. Dairy Sci.*, 2010: 93 :524–528.
- BYERS D.I. «Management considerations for successful use of anionic salts in dry cow diets.» *Compend. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 1994: 16:237-242.

- CAMERON M., MCKENNA S. L., MACDONALD K. A., DOHOO I. R., ROY J. P., KEEFE G. P.
«Evaluation of selective dry cow treatment following on-farm culture: Risk of postcalving intramammary infection and clinical mastitis in the subsequent lactation.» *J. Dairy Sci.*, 2014: 97 :270–284.
- CAPUCO A., AKERS R.,. «Galactopoiesis, Effects of Hormones and Growth Factors.» *Encyclopedia of dairy science*, 2011: 3:26, 4068p, Elsevier, Londres.
- CAPUCO A.V., WOOD D.L., BALDWIN R., MACLEOD K., PAAPE M.J. «Mammary cell numbers, proliferation and apoptosis during a bovine lactation; relation to milk production and effect of bST.» *J. Dairy Sci.*, 2001: 84:2177-2187.
- CNEIL. 2009. <http://www.lait-vache.info/chiffres/> (site consulté le 10 27, 2013).
- COMALLI M.P, EBERHART R.J , GRIEL L.C , ROTHENBACHER H. «Changes in the microscopic anatomy of the bovine teat canal during mammary involution.» *Am. J. Vet. Res.*, 1984: 45: 2236-2242.
- COPPOCK C., EVERETT R. W., NATZKE R. P., AINSLIE H. R.,. «Effect of Dry Period Length on Holstein milk Production and Selected Disorders at Parturition.» *Department of Animal Science, Cornell University*, 1974: 57: 6-13.
- COPPOCK C.E., NOLLER C.H., CROWL B.W., MCLELLON C.D.,. «Effect of Group versus Individual Feeding of Complete Rations on Feed Intake of Lactating Cows.» *J. Dairy Sci.*, 1972: 55:325-327.
- D.M.V. *Dictionnaire des Médicaments Vétérinaires*. Editions du point vétérinaire, 2013, Paris.
- DE KOSTER J. D., OPSOMER G.,. «Insulin Resistance in Dairy Cows.» *Vet. Clinics N. Am: Food Anim. Pract*, 2013: 29:299-322.
- DELAQUIS A.M., BLOCK E.,. «Dietary Cation-Anion Difference, Acid-Base Status, Mineral Metabolism, Renal Function, and Milk Production of Lactating Cows .» *J. Dairy Sci.*, 1995: 78:2259-2284.
- DÉSIGNÉ G. *Faisabilité technique et interet économique du non-tarissement ou du tarissement réduit des vaches laitière. Mémoire de fin d'étude ISAB, institut de l'élevage*. EDE Bretagne Pays de la Loire, ITCF, ITEB, 1996, 58p.
- DIAS F. M., ALLAIRE F. R. «Dry Period to Maximize Milk Production Over Two Consecutive Lactations.» *The Ohio State University and The Ohio Agricultural Research and Development Center*, 1982: 65: 136-145.

- DINGWELL R.T., LESLIE K.E., DUFFIELD T.F. , SCHUKKEN Y.H. «Efficacy of Intramammary Tilmicosin and Risk Factors for Cure of Staphylococcus aureus Infection in the Dry Period.» *J. Dairy Sci.*, 2002: 85:3250–3259.
- DIRKSEN G.U., LIEBICH H.G., MAYER E.,. «Adaptative changes of the ruminal mucosa and their fonctionnal and clinical significance.» *Bovine Practice*, 1985: 20:116-120.
- DOMECQ J.J., SKIDMORE A.L., LLOYD J.W. , KANEENE J.B. «Relationship Between Body Condition Scores and Milk Yield in a Large Dairy Herd of High Yielding Holstein Cows.» *J. Dairy Sci.*, 1997: 78:101-102.
- DOREAU T. *Comparaison de deux traitements hors lactation (Orbenor et VB Anne), incidence sur les mammites subcliniques*. Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine, Nantes: 92p, 2002.
- DUFOUR S., DOHOO I.R.,. «Monitoring dry period intramammary infection incidence and elimination rates using somatic cell count measurements.» *J. Dairy Sci.*, 2012: 95 :7173–7185.
- DURAND D., GRUFFAT D., CHILLIARD Y., BAUCHART D. «Stéatose hépatique: mécanismes et traitement nutritionnels chez la vache laitière.» *Point Vétérinaire*, 1995: 27:741-748.
- ENEVOLDSEN C., SORENSEN J.T. «Effects of Dry Period Length on Clinical Mastitis and Other Major Clinical Health Disorders.» *J. Dairy Sci.*, 1992: 15:1007-1014.
- ENJALBERT F. «Le métabolisme des bovins: synthèse des productions (lait et viande). Pathologie et nutrition.» *Journée Nationale des GTV*, 1996: 34-43, Ed SNGTV.
- ENJALBERT F. «Les contraintes nutritionnelles autour du vêlage.» *Point vétérinaire*, 2003: 34:40-44.
- ENJALBERT F. «Rationnement en peripartum et maladies métaboliques.» *point vétérinaire*, 1995: 27:719-725.
- EPPARD P.J., BAUMAN D.E., MCCUTCHEON S.N.,. «Effect of Dose of Bovine Growth Hormone on Lactation of Dairy Cows.» *J. Dairy Sci.*, 1986: 68:1109-1115.
- FABRE J.M., MORVAN H., LEBREUX B., HOUFFSCHMITT P., BERTHELOT X.,. «Estimation de la fréquence des différents germes responsables de mammites en France.» *Renc. Rech Ruminant*, 1997: 4: 283.
- FUQUAY J.W., FOX P.F., Mc SWEENEY P.L.H. *Encyclopedia of dairy sciences second edition*. 4068p, 2011,Londres: Elsevier.
- GODDEN S., RAPNICKI P., STEWART S., FETROW J. «Effectiveness of an Internal Teat Seal in the Prevention of New Intramammary Infections During the Dry and Early-Lactation Periods

- in Dairy Cows when used with a Dry Cow Intramammary Antibiotic.» *J. Dairy Sci.*, 2003: 86:3899–391.
- GOFF J, RUIZ R., HORST R. L., «Relative Acidifying Activity of Anionic Salts Commonly Used to Prevent Milk Fever.» *J. Dairy Sci.*, 2004: 87:1245–1255.
- GOFF J., HORST R.L., MUELLER F.J., MILLER J.K. «Addition of chloride to a Prepartal Diet High in Cation Increases 1,25-Dihydroxyvitamin D response to Hypocalcemia Preventing Milk Fever.» *J. Dairy Sci.*, 1991: 74:3863-3871.
- GOFF J.P, HORST R.I., «Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders.» *J. Dairy Sci.*, 1997: 80:1260-1268.
- GRATIEN P. *Alimentation de la vache tarie et pathologie du peripartum*. Thèse de doctorat Vétérinaire, Faculté de médecine, Nantes: 222p, 2006 .
- GREEN M. J., GREEN L. E. , MEDLEY G. F., SCHUKKEN Y. H. , BRADLEY A. J. «Influence of Dry Period Bacterial Intramammary Infection on Clinical Mastitis in Dairy Cows.» *J. Dairy Sci.*, 2002: 85: 2589–2599.
- GREEN M.J., BRADLEY A.J., MEDLEY G.F., BROWNE J. «Cow, Farm, and Management Factors During the Dry Period that Determine the Rate of Clinical Mastitis After Calving.» *J. Dairy Sci.*, 2007: 90: 3764-3776.
- GRÜMMER R, MASHEK D.G., HAYIRLI A., «Dry matter intake and energy balance in the transition period.» *Vet Clin N Am: Food Anim Pract*, 2004: 20:447-470.
- GRÜMMER R, RASTANI R., «Reducing Dry Period Length to Simplify Feeding Transition Cows: Milk Production, Energy Balance, and Metabolic Profiles.» *J. Dairy Sci.*, 2005: 88:1004–1014.
- GRÜMMER R., BERTICS S.J., LACOUNT D.W., SNOW J.A., DENTINE M. R. , STAUFFACHER R.H., «Estrogen Induction of Fatty Liver in Dairy Cattle.» *J. Dairy Sci.*, 1990: 73:1537-1543.
- GRÜMMER R., RASTANI R., «Why Reevaluate Dry Period Length.» *J. Dairy Sci.*, 2004: 87:E77–E85.
- GRÜMMER R.R. «Etiology of lipid-related metabolic disorders in periparturient dairy cows.» *J. Dairy Sci.*, 1993: 76:3882-3896.
- GULAY M, HAYEN M.J., BACHMAN K.C., «Milk production and feed intake of holstein cows given short (30-d) or normal (60-d) dry period.» *J. Dairy Sci.*, 2003: 86: 2030-2038.
- GULAY M. S., HAYEN M. J., BACHMAN K. C. , BELLOSO T., LIBONI M., HEAD H. H. «Milk Production from Holstein Half Udders After Concurrent.» *J. Dairy Sci.*, 2005: 88:3953–3962.

- GÜMEN A., RASTANI R. R., GRUMMER R. R., WILTBANK M. C. «Reduced Dry Periods and Varying Prepartum Diets Alter Postpartum Ovulation and Reproductive Measures.» *J. Dairy Sci.*, 2005: 88:2401–2411.
- HAYIRLI A., GRUMMER R. R. , NORDHEIM E. V., CRUMP P. M. «Models for Predicting Dry Matter Intake of Holsteins During the Prefresh Transition Period.» *J. Dairy Sci.*, 2003: 86:1771–1779.
- HAYIRLI A., GRUMMER R. R., NORDHEIM E. V. , CRUMP P. M. «Animal and Dietary Factors Affecting Feed Intake During the Prefresh Transition Period in Holsteins.» *J. Dairy Sci.*, 2002: 85:3430–3443.
- HENDERSON A.J., PEAKER M. «Effects of removing milk from the mammary ducts and alveoli, or of diluting stored milk, on the rate of milk secretion in the goat.» *Q J Exp Physiol.*, 1987: 72:13-19.
- HERBEIN J. H., AIELLO R. J., ECKLER L. I., PEARSON R. E. , AKERS R. M. «Glucagon, Insulin, Growth Hormone, and Glucose Concentrations in Blood Plasma of Lactating Dairy Cows.» *J. Dairy Sci.*, 1985: 68:320-325.
- HOLST B.D., HURLEY W.L., NELSON D.R. «Involution of the Bovine Mammary Gland: Histological and Ultrastructural Changes.» *J. Dairy Sci.*, 1987: 35: 935:944.
- HORST R, GOFF J.P., REINHARDT T.A., «Calcium and Vitamin D metabolism in dairy cow.» *J. Dairy Sci.*, 1994: 77:1936-1951.
- HORST R., GOFF J.P., REINHARDT T.A., BUXTON D.R., «Strategies for preventing milk fever in dairy cattle.» *J. Dairy Sci.*, 1997: 80:1269-1280.
- HORTET P., SEEGER S H. «Loss in milk yield and related composition changes resulting from clinical mastitis in dairy cows.» *Prev. Vet. Med.*, 1998: 37:1-20.
- HURLEY W., LOOR J., «Growth, Development and Involution.» *Encyclopedia of dairy science*, 2011, 4068p: 3:338, Londres, Elsevier.
- HURLEY W.L. «Mammary gland function during involution.» *J. Dairy Sci.*, 1989: 72, 1639-1646.
- HUXLEY J. N., GREEN M. J., GREEN L. E., BRADLEY A. J. «Evaluation of the Efficacy of an Internal Teat Sealer During the Dry Period.» *J. Dairy Sci.*, 2002: 85:551–561.
- I.N.R.A. *Alimentation des bovins, ovins, caprins*. 312p: Éditions Quae, 2010, Clermont-Ferrand.
- JAYARAO B.M, GILLESPIE B.E., LEWIS M.J., DOWLEN H.H., OLIVER S.P., «Epidemiology of *Streptococcus uberis* intramammary infections in a dairy herd.» *J. Vet. Med.*, 1999: B46: 433-442.

- JOLY J. *Le peripartum de la vache laitière*. Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine, Créteil: 245p, 2007.
- KIM I.H, SUH G.H., «Effect of the amount of body condition loss from the dry to near calving periods on the subsequent body condition change, occurrence of postpartum diseases, metabolic parameters and reproductive performances in Holstein dairy cows.» *Theriogenology*, 2003: 60:1445-1456.
- KLEIN J.W. «Influence of length of dry period upon the quantity of milk produced in the subsequent lactation.» *Bureau of dairy industry*, 1942: 1:705-713.
- KNOBIL E., NEILL D.J. *The physiology of reproduction*. New-York: Raven Press 3230p, 1988.
- KORHONEN H., MARLINA P., «Lactoferrin.» *Encyclopédie de dairy science*, 2011: 3:801, Londres Elsevier.
- KUHN M, HUTCHISON J.L. , NORMAN H.D., «Minimum days dry to maximize milk yield in subsequent lactation.» *An. Res.*, 2005: 54:351-367.
- KUHN M., HUTCHISON J.L., NORMAN H.D., «Dry period length in US Jerseys: characterization and effects on performance.» *J. Dairy Sci.*, 2007: 90:2069-2081.
- KUHN M., HUTCHISON J.L. «Methodology for estimation of days dry effects.» *J. Dairy Sci.*, 2005: 88: 1147-1155.
- KUHN M., HUTCHISON J.L., NORMAN H.D. «Dry Period Length to Maximize Production Across Adjacent Lactations and Lifetime Production.» *J. Dairy Sci.*, 2006: 89:1713–1722.
- KUTILA T, SUOJALA L., LEHTOLAINEN T., SALONIEMI H., KAARTINEN L., TAHTI M., SEPPALA K., PYORALA S. «The efficacy of bovine lactoferrin in the treatment of cows with experimentally induced *Escherichia coli* mastitis.» *J. vet. Pharmacol. Therap.*, 2004: 27: 197-202.
- KUTILA T., PYORALA S., KAARTINEN L., ISOMAKI R. , VAHTOLA K. , MYLLYKOSKI L., SALONIEMI H. «Lactoferrin and Citrate Concentrations at Drying-off and During Early Mammary Involution of Dairy Cows.» *J. Vet. Med. A*, 2003: 50: 350–353.
- LAROUSSE Ed. *Dictionnaire Larousse*. New edition, 1786p, 2003, Paris.
- LEAN I.J., VAN SAUN R., DEGARIS P.J., «Mineral and Antioxidant Management of Transition Dairy Cows.» *Vet. Clinics N. Am: Food Anim. Pract*, 2013: 29:367-386.
- LECLERC H., DUCLOS D., BARBAT A., DRUE T., DUCROCQU V., «Environmental effects on lactation curves included in a test-day model genetic evaluation.» *Animal*, 2008: 2: 344-353.

- LIEBICH H.G., DIRKSEN G., ARBEL A., DORIS S., MAYER E., «Feed dependant changes in the ruminal mucosa on high producing cows during the dry period and first eight weeks peripartum.» *Veterinary Medicine*, 1987: 34:661-672.
- LIM G.H., LESLIE K.E., KELTON D.F., DUFFIELD T.F., TIMMS L.L., DINGWELL R.T. «Adherence and Efficacy of an External Teat Sealant to Prevent New Intramammary Infections in the Dry Period.» *J. Dairy Sci.*, 2007: 90: 1289-1300.
- MARNILA P., KORHONEN H., «Immunoglobulins.» *Encyclopedia of dairy science*, 2011, 4068p: 3:807.
- MARQUARDT J. P., HORST R. L., JORGENSEN N. A. «Effect of Parity on Dry Matter Intake at Parturition in Dairy Cattle.» *J. Dairy Sci.*, 1977: 60:929-934.
- MARTINET J., HOUBEDINE L-M. *Biologie de la lactation*. Paris: INRA Editions 587p, 1993.
- MATHER I.H. «Secretion of Milk Constituents.» *Encyclopédie of dairy science*, 2011: 3:373-375.
- MCNAMARA S., MURPHY J.J., RATH M., O'MARA F.P. «Effects of different transition diets on energy balance, blood metabolites and reproductive performance in dairy cows.» *Livestock Production Science*, 2003: 84:195-206.
- MEISSONNIER E. «Tarisement modulé, conséquences sur la production, et la santé des vaches laitières.» *Point Vétérinaire*, 1994: 26:705-712.
- MOHANAM S., SALOMON D.S. , KIDWELL W.R. «Substratum modulation of epidermal growth factor receptor expression by normal mouse mammary cells.» *J. Dairy Sci.*, 1988: 71:1507-1514.
- MOORE S.J., VANDEHAAR M.J., SHARMA B.K. , PILBEAM T.E., BEEDE D.K. , BUCHOLTZ H.F. , LIESMAN J.S. , HORST R.L. , GOFF J.P. «Effects of Altering Dietary Cation-Anion Difference on Calcium and Energy Metabolism in Peripartum Cows.» *J. Dairy Sci.*, 2000: 83:2095-2104.
- NAFIKOV R.A., AMETAJ B.N., BOBE G., KOEHLER K.J., YOUNG J.W., BEITZ D.C., «Prevention of fatty liver in transition dairy cows by subcutaneous injection of glucagon.» *J. Dairy Sci.*, 2006: 89:1533-1545.
- NELSON W.O., GAUNT R. «Initiation of lactation in the hypophysectomized guinea pig.» *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1936: 34:671-673.
- NICKERSON S. C., OWENS W. E., FOX L. K. ,SHRYOCK T. R. , «Comparison of Tilmicosin and Cephapirin as Therapeutics for Staphylococcus aureus Mastitis at Dry-off.» *J. Dairy Sci.*, 1999: 82: 696-703.

- NICKERSON S.C. «Anatomical mammary resistance mechanisms.» *Encyclopedia of dairy science*, 2011: 3:381, Londres, Elsevier.
- NOCEK J.E. «Bovine Acidosis: Implications on Laminitis.» *J. Dairy Sci.*, 1997: 80:1005-1028.
- O'ROURKE D. «Assessment of cows for use of a nonantimicrobial dry cow.» *Journal of Applied Microbiology*, 2005: 98: 1256–1260.
- OBA M., OAKLEY A.E., TREMBLAY G.F. «Dietary Ca concentration to minimize the risk of hypocalcaemia in dairy cows is affected by the dietary cation–anion difference .» *Animal Feed Science and Technology*, 2011: 164:147-153.
- OLIVER J., DODDA F.H., NEAVE F.K., «Udder infections in the 'dry period': IV. The relationship between the new infection rate in the early dry period and the daily milk yield at drying-off when lactation was ended by either intermittent or abrupt cessation of milking.» *J. Dairy Res.*, 1956: 23: 204-211.
- OLIVER S. P., DUBY R. T., PRANGE R. W., TRITSCHLER J. P., «Residues in Colostrum Following Antibiotic Dry Cow Therapy.» *J. Dairy Sci.*, 1984: 67:3081-3084.
- OLIVER S.P., SORDILLO LM., « Manipulation of mammary involution.» *J. Dairy Sci.*, 1989: 72:1647-1664.
- OLIVER S. P., LEWIS M. J., GILLESPIE B. E., DOWLEN H. H., «Influence of Prepartum Antibiotic Therapy on Intramammary Infections in Primigravid Heifers During Early Lactation.» *J. Dairy Sci.*, 1992: 75:406-414.
- PARAGON B.M. «Qualité alimentaire et fécondité chez la génisse et la vache laitière: importance et place des nutriments non énergétiques.» *Bulletin des GTV*, 1991: 4-B-384:39-52.
- PETROVSKI K.R., CAICEDO-CALDAS A., WILLIAMSON N.B., LOPEZ-VILLALOBOS N., GRINBERG A., PARKINSON T.J., TUCKER I.G. «Efficacy of a novel internal dry period teat sealant containing 0.5% chlorhexidine against experimental challenge with *Streptococcus uberis* in dairy cattle.» *J. Dairy Sci.*, 2011: 94 :3366–3375.
- PEZESHKI A., MEHRZAD J., GHORBANI G. R., RAHMANI H. R., COLLIER R. J., BURVENICH C. «Effects of Short Dry Periods on Performance and Metabolic Status.» *J. Dairy Sci.*, 2007: 90:5531–5541.
- PHILIP R.S., COLIN D.P., ALASTAIR I.M., *Cattle medicine*. Manson Publishing, 289p, 2011, Edimbourg.

- PINEDO P., RISCO C. , MELENDEZ P. «A retrospective study on the association between different lengths of the dry period and subclinical mastitis, milk yield, reproductive performance, and culling in Chilean dairy cows.» *J. Dairy Sci.*, 2011: 94 :106–115.
- RAINARD P., RIOLLET C., «Mobilization of neutrophils and defense of the bovine mammary gland.» *Reprod. Nutr.Dev.* , 2003: 43: 439–457.
- RASTANI R. R., GRUMMER R. R., BERTICS S. J., GÜMEN A. , WILTBANK M. C., MASHEK D. G., SCHWAB M. C. «Reducing Dry Period Length to Simplify Feeding Transition Cows:» *J. Dairy Sci.*, 2005: 88:1004–1014.
- REMY D. *Les mammites: Hygiène, Prévention, Environnement*. Guides France Agricole, 258p, 2010.
- ROCHE J.R., KAY J.K., FRIGGENS N.C., LOOR J.J., BERRY D.P., «Assessing and Managing Body Condition Score for the Prevention of Metabolic Disease in Dairy Cows .» *Vet. Clinics N. Am: Food Anim. Pract*, 2013: 29:323-336.
- ROUSSEL P., SEEGER H., «Tarisement des vaches laitières, quelles stratégies possibles ?» *Bulletin des GTV*, 2012: 64: 81-88.
- SAMPIMON O. C., DE VliegHER S., BARKEMA H. W., SOL J., LAM T. J. G. M., «Effect of prepartum dry cow antibiotic treatment in dairy heifers on udder health and milk production.» *J. Dairy Sci.*, 2009: 92 :4395–4403.
- SANTSCHI D. E., LEFEBVRE D. M. , CUE R. I., GIRARD C. L. , PELLERIN D. «Incidence of metabolic disorders and reproductive performance following a short (35-d) or conventional (60-d) dry period management in commercial Holstein herds.» *J. Dairy Sci.*, 2011: 94 :3322–3330.
- SCHAEFFER L.R., HENDERSON C. R. «Effects of Days Dry and Days Open on Holstein Milk Production.» *J. Dairy Sci.*, 1972: 55:107-112.
- SEEGERS H, BILLON P., ROUSSEL P., SERIEYS F., LE GUENIC M., BAREILLE N., «Approche pratique: comment définir une stratégie de traitement des vaches laitières au tarissement.» *Nouv. Prat. Vet. élevage et santé*, 2010: 15: 17-21.
- SEEGERS H., BILLON D, ROUSSEL P. «Aspects économiques et indications du traitement antibiotique non systématique au tarissement.» *Journée nationale des GTV Nantes*, 2007: 752-763.
- SERIEYS F. «Lactation et tarissement: nouvelle donne.» *Le Point Vétérinaire*, 2007: 275: 33-38.
- SÉRIEYS F. *Le tarissement des vaches laitières*. Paris: Edition France Agricole, 224p, 1997.

- SERIEYS F. «Le traitement ciblé des mammites cliniques: enjeux, raisonnement, mise en oeuvre.» *Bulletin des GTV*, 2010: 57: 39-48.
- SORDILLO L., SHAFER-WEAVER K., DEROSA D., «Immunology of the mammary gland.» *J. Dairy Sci.*, 1997: 80: 1851-1865.
- SORDILLO L.M., STREICHER K.L., «Mammary gland immunity and mastitis susceptibility.» *Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia*, 2002: 7: 135-146.
- SORDILLO L.M., AITKEN S.L., «Endogenous mammary resistance mechanisms.» *Encyclopedia of dairy science*, 2011, 4068p: 3:386, Londres Elsevier.
- SORENSEN J.T., ENEVOLDSEN C. «Effect of Dry Period Length on Milk Production.» *Joamal of Dairy Science*, 1991: 74:1277-1283.
- STEENEVELD W., SCHUKKEN Y. H. , VAN KNEGSEL A. T. M., HOGEVEEN H. «Effect of different dry period lengths on milk production and somatic cell count in subsequent lactations in commercial Dutch dairy herds.» *J. Dairy Sci.*, 2013: 96 :2988–3001.
- STELWAGEN K. «Lactose.» *Encyclopedia of dairy science*, 2011, 4068p: 3:367 Londres Elsevier. (a)
- STELWAGEN K. «Milk Protein.» *Encyclopedia of dairy science*, 2011, 4068p: 3:359Londres Elsevier. (b)
- TAYLOR M.W., MACGIBBON A.K.H., «General Characteristics Milk Proteins.» *Encyclopedia of dairy science*, 2011: 3:649.
- TIEZZY F., MALTECCA C., CECCHINATO A., PENASA M., BITTANTE G., «Thin and fat cows, and the non linear genetic relationship betweenne body condition score and fertility.» *Journl of dairy science*, 2013: 96:6730-6741.
- TOUTAIN P.L. «Traitement des mammites. Biodisponibilité des médiacaments au niveau de la mamelle .» *Bull. GTV.*, 1984: 3: 49-73.
- TRENCART L. *Quantification des effets zotechniques associés au raccourcissement de la période sèche chez la vache laitière*. Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine, Nantes: 129p, 2008.
- TROCCON J.L., PETIT M., «Croissance des génisses de renouvellement et performances ultérieurs.» *INRA Prod. Anim.*, 1989: 2:55-64.
- URECH E., PUHAN Z. , SCHÄLLIBAUM M. «Changes in Milk Protein Fraction as Affected by Subclinical Mastitis.» *J. Dairy Sci.*, 1999: 82:2402-2411.

- VAN SAUN R.J. «Dry cow nutritional management: the key to improving fresh cow performance.» *Am. Food Anim. Pract.*, 1991: 7:599-620.
- VANDERHAEGHEN W., CERPENTIER T., ADRIAENSEN C., VICCA J., HERMANS K., BUTAYE P., «Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) ST398 associated with clinical and subclinical mastitis in Belgian cows.» *Vet. Micr.*, 2010: 144: 166-171.
- VARNER M.A., JOHNSON B.H. «Influence of Adrenocorticotropin upon Milk Production, Milk Constituents, and Endocrine Measures of Dairy Cows.» *J. Dairy Sci.*, 1983: 66:458-465.
- VIROT M. *Le tarissement artificiel de la sécrétion lactée chez la vache laitière*. Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 1975, 69p.
- WATTERS R.D., GUENTHER J.N., BRICKNER A.E., RASTANI R.R., CRUMP P.M. «Effects of Dry Period Length on Milk Production.» *J. Dairy Sci.*, 2008: 91:2595–2603.
- WEISS W.P., HOGAN J.S., SMITH K.L., HOBLET K.H. «Relationships Among Selenium, Vitamin E, and Mammary Gland Health in Commercial Dairy Herds.» *J. Dairy Sci.*, 1990: 73:381-390.
- WILLIAM A.H., ALAN W.B. «Mineral Accretion in the Fetus and Adnexa During Late Gestation in Holstein Cows.» *J. Dairy Sci.*, 1993: 76: 2999-3010.
- ZOBEL G., LESLIE K., WEARY D.M., VON KEYSERLINGK M.A.G., «Gradual cessation of milking reduces milk leakage and motivation to be milked in dairy cows at dry-off.» *J. Dairy Sci.*, 2013: 96: 5064-5071.

CLERENTIN RAPHAËL

LA GESTION DU TARISSEMENT DE LA SECRETION LACTEE CHEZ LA VACHE LAITIERE

Thèse d'Etat de Doctorat Vétérinaire : Lyon, le 26/09/14

RESUME :

Le tarissement est une étape essentielle dans le cycle de la production lactée chez la vache laitière. Une bonne gestion de cette période de transition entre deux lactations a des répercussions à la fois sur la production laitière (en quantité et en qualité), la reproduction et la santé de la vache et du veau. A l'heure où l'aspect « conseil » du métier de vétérinaire se développe, la maîtrise du tarissement, et les conséquences bénéfiques qu'elle peut avoir, apporteront une plus-value certaine à l'action du vétérinaire dans l'élevage.

MOTS CLES :

- Arrêt de la lactation
- Élevage laitier
- Animaux -- Alimentation
- Antibiotiques en médecine vétérinaire

JURY :

Président :	Monsieur le Professeur Pierre Cochat
1er Assesseur :	Monsieur le Professeur Pierre Bruyère
2ème Assesseur :	Monsieur le Professeur Pierre Guérin

DATE DE SOUTENANCE : 26/09/14

ADRESSE DE L'AUTEUR :

Le Verney 74440 Morillon